This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

ZWANZIGSTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU WIESBADEN VOM 15.—18. APRIL 1902.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. von LEYDEN, Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der 1. med. Klinik zu Berlin.

UND

DR. EMIL PFEIFFER, Geh. San.-Rath in Wiesbaden, ständigem Secretäre des Congresses.

ZWANZIGSTER CONGRESS

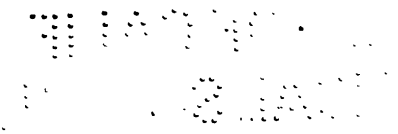
Gehalten zu Wiesbaden, vom 15.—18. April 1902.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN UND 7 TAFELN.

UNIV. OF CALIF. SCHOOL

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1902.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.



Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches. Seite

A. Mitglieder und Theilnehmer (Präsenzliste) . . . XIII—XXXVI

B. Statuten und Geschäftsordnung . . . . . XXXVII—XL

C. Uebersicht der Sitzungen (kleinere geschäftliche Mittheilungen, Wahlen etc.) . . . . . XLI—LVIII

I.

Eröffnungsreden.

I. **Eröffnungsrede.** Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn** (Strassburg). . . . . 3—9

II. **Begrüssung** im Namen der Königl. Regiernng zu Wiesbaden durch den Herrn Ober-Reg.-Rath **Bake** (Wiesbaden) 10

III. **Begrüssung** im Namen des K. K. Oesterreichischen Ministeriums für Kultus und Unterricht durch den Herrn Hofrath Professor Dr. **Nothnagel** (Wien) 12

II.

Leyden-Feier.

Ansprache des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Naunyn** (Strassburg) . . . . . 15—18

Dankesworte des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Ernst v. Leyden** (Berlin) . . . . . 19—22

Ansprache des Herrn Oberbürgermeisters Dr. **v. Ibell** (Wiesbaden) . . . . . 22—23

Dankesworte des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Ernst v. Leyden** (Berlin) 23

Ansprache des Herrn Oberregierungsrathes **Bake** in Auftrage der Königlichen Regierung 24

[412]

Ansprache des Vorsitzenden des ärztlichen Vereines zu Wiesbaden Herrn **Hecker**, zugleich auch im Namen des neuen ärztlichen Vereines . . . . . 24—25
Dankesworte des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Ernst v. Leyden** (Berlin) 25
Verlesung von Grüssen und Glückwunschtelegrammen durch Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn** (Strassburg) . . 25—26
Ansprache des Herrn Hofrath Prof. Dr. **Nothnagel** (Wien) . 26—27

III.

Referate

nebst den anschliessenden Discussionen.

I. **Diagnose und Therapie des Magengeschwüres** . 31—134
Erstes Referat. Von Geh. Med.-Rath Professor Dr. **C. A. Ewald** (Berlin) . . . . . 31—62
Zweites Referat. Von Professor Dr. **W. Fleiner** (Heidelberg) . . . . . 63—107
Discussion: Herr Leo (Bonn); Herr Pariser (Bad Homburg); Herr Minkowski (Cöln); Herr Sahli (Bern); Herr Strauss (Berlin); Herr v. Schrötter sen. (Wien); Herr Bial (Kissingen); Herr Agéron (Hamburg); Herr Schultze (Bonn); Herr Rumpel (Hamburg); Herr v. Mering (Hamburg); Herr Lenhartz (Hamburg); Herr Fütterer (Chicago); Herr Ewald (Berlin); Herr Fleiner (Heidelberg) . . . . . 108—134
II. **Ueber Lichttherapie** mit Demonstrationen . . . . 135—164
Referat von Professor Dr. **Bie** (Kopenhagen) . . 135—155
Discussion: Herr v. Jaksch (Prag); Herr Naunyn (Strassburg); Herr v. Jaksch (Prag); Herr Quincke (Kiel); Herr Rumpf (Bonn); Herr Hahn (Hamburg); Herr Naunyn (Strassburg); Herr Hahn (Hamburg); Herr Marcuse (Mannheim); Herr Hofbauer (Wien); Herr Bie (Kopenhagen) . . . . . 155—164

IV.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I. Ueber den Parasitismus des Krebses (mit Demonstrationen). Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. v. Leyden** (Berlin) . . . . . 167—183

Discussion: Herr Naunyn (Strassburg); Herr v. Leyden (Berlin) 183

II. Ueber die Beziehungen zwischen Infection und der Glycogenreaction der Leucocyten. Von Dr. **Siegfried Kaminer** (Berlin) . 184—189

Discussion: Herr Ehrlich (Frankfurt); Herr Hofbauer (Wien); Herr Minkowski (Köln); Herr Huber (Berlin) 189—191

III. Ueber die Bedeutung der Selbstverdauung bei einigen krankhaften Zuständen. Von Prof. Dr. **Friedrich Müller** (München) . . 192—204

Discussion: Herr Baer (Strassburg); Herr Kraus (Graz); Herr Weigert (Frankfurt); Herr Matthes (Jena) . 203—204

IV. Ueber Aktinomykose des Herzens. Von Prof. Dr. **L. v. Schrötter** (Wien). Mit Tafel I. . . 205—209

Discussion: Herr Fütterer (Chicago) . . . . . 208—209

V. Die Eiweissnatur der Charcot'schen Krystalle. Von Prof. Dr. **Gumprecht** (Weimar) . . . . 210—218

Discussion: Herr Poehl (St. Petersburg) 218

VI. Untersuchungen über die Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urine. Von Prof. Dr. **G. Klemperer** (Berlin) . . . . . 219—229

Discussion: Herr Edinger (Freiburg) 229

VII. Ueber ein einfaches und exactes Verfahren der klinischen Hämometrie. Von Prof. Dr. **Sahli** (Bern) . . . . . 230—234

VIII. Zur Pathologie der Niere. Von Dr. **Georg Rosenfeld** (Breslau) . . . . . 235—243

Discussion: Herr Leo (Bonn) 243

IX. Ueber Fettstühle. Von Dr. **H. Salomon** (Frankfurt a. M.) . . . . . 244—250

Discussion: Felix Hirschfeld (Berlin); Herr Salomon (Frankfurt); Herr Ad. Schmidt (Bonn) . . . . 249—250

X. Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Ureteren- und Nierenfunction mit besonderer Berücksichtigung der verdünnenden Nierenthätigkeit nach Flüssigkeitszufuhr. Weitere Mittheilung. Von Dr. **Friedrich Straus** (Frankfurt a. M.) . . . . . 251—269

XI. Zur Pathogenese des Magengeschwüres. Von Prof. Dr. **Ad. Schmidt** (Bonn) . . . . . 270—278
Discussion: Herr Ewald (Berlin); Herr Strauss (Berlin); Herr Rumpel (Hamburg) . . . . . 277—278

XII. Die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Von Dr. **Felix Hirschfeld** (Berlin) . . . . . 279—288
Discussion: Herr Ad. Schmidt (Bonn) . . . . . 288—289

XIII. Die tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff. Von Dr. **A. Köppen** (Norden) 290—302

XIV. Ueber den Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus. Von Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag) . . . . . 303—307

XV. Giebt es eine acute schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens. Von Professor Dr. **August Hoffmann** (Düsseldorf). Mit 13 Abbildungen im Texte . . 308—327
Discussion: Herr Lennhoff (Berlin); Herr v. Criegern (Leipzig); Herr Rumpf (Bonn); Herr Hoffmann (Düsseldorf) . . . . . 323—327

XVI. Ueber die Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf. Von Prof. Dr. **D. Gerhardt** (Strassburg) . . . . . 328—336

XVII. Die Bahnungstherapie der Hemiplegie. Von Dr. **Paul Lazarus** (Berlin) . . . . . 337—351
Discussion: Herr Gutzman (Berlin); Herr Kohnstamm (Königstein i. T.) . . . . . 349—351

XVIII. Ueber die Dosirung in der physikalischen Therapie. Von Dr. **R. Friedlaender** (Wiesbaden) . . . . . 352—360

XIX. Vom Centrum der Speichelsekretion, dem Nervus Intermedius und der gekreuzten Facialiswurzel. Von Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i. T.). Mit einer Textabbildung 361—373

XX. Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und über die Pathogenese dieser Erkrankung. Von Dr. phil. et med. **Hermann v. Schrötter** jun. (Wien). Mit 14 Figuren auf Tafel II . . . . . 374—378

Discussion: Herr v. Leube (Würzburg): Herr v. Schrötter jun. (Wien) . . . . . 377—378

XXI. Ueber den Antagonismus zwischen Kohlensäure und Lungenschwindsucht und das darauf begründete Heilverfahren. Von Dr. med. **Hugo Weber** (St. Johann-Saarbrücken) 379—383

Discussion: Herr Rosenfeld (Breslau); Herr Weber (St. Johann-Saarbrücken); Herr Haupt (Soden) . . 382—383

XXII. Zur Pathologie der vorübergehenden Glykosurie. Professor Dr. **G. Hoppe-Seyler** (Kiel) 384—390

Discussion: Herr von Noorden (Frankfurt); Herr Hermann Strauss (Berlin); Herr Hoppe-Seyler (Kiel) 389—390

XXII. Ein Fall von infantiler centraler Facialismonoplegie (Krankenvorstellung). Von Dr. med. **Otto Hezel** (Wiesbaden) . . . . . 391—393

Discussion: Herr Lugenbühl (Wiesbaden) 393

XXIV. Ueber Venenpulse. Von Priv.-Doc. Dr. **Volhard** (Giessen). Mit 3 Abbildungen im Texte . . . 394—403

XXV. Ueber vasomotorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe. Von Dr. **Alexander Strubell** (Wien) . . . . . 404—407

XXVI. Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen. Von Dr. **Otfried Müller** (Leipzig) . . 408—410

XXVII. Ueber die Cumulativwirkung der Digitaliskörper. Von Dr. **Albert Fränkel** (Badenweiler). Mit einer Abbildung im Texte . . . 411—414

XXVIII. Ueber Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des Herzens. Von Professor Dr. **Th. Schott** (Bad Nauheim). Mit 5 Abbildungen 415—426

Discussion: Herr Hoffmann (Düsseldorf); Herr Schott (Bad Nauheim) . . . . . 424—426

XXIX. Ueber Vorzüge und Fehler der Orthodiagraphie und der Frictionsmethode bei Bestimmung der Herzgrenzen. Von Dr. **Hornung** (Schloss Marbach). Mit 7 Abbildungen im Texte und einer Abbildung auf Tafel III . . 427—440

Discussion: Herr Grote (Bad Nauheim); Herr Lilienstein (Bad Nauheim) . . . . . 439—440

XXX. Die Function der ersten Rippe. Von Dr. med. **D. Rothschild** (Soden i. T.) . . . . . 441—447

Discussion: Herr Naunyn (Strassburg); Herr Rothschild (Soden i. T.) 447

XXXI. Die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehungen zum Lungengewebe. Von Dr. **Rohden** (Bad Lippspringe) . . . . . 448—456

XXXII. Ueber eine gewerbliche Vergiftung, beobachtet bei der Rauchwaarenfärbung mit Paraphenylendiaminpräparaten, welche unter dem klinischen Bilde eines Bronchialasthmas verläuft. Von Dr. **von Criegern** (Leipzig) . . . . . 457—464

XXXIII. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums. Von Privatdocent Dr. **Adolf Bickel** (Göttingen) . . . . . 465—469

XXXIV. Ueber osmotische Analyse des Harnes. Von Dr. med. et phil. **A. Steyrer** (Graz) . . . 470—474

XXXV. Ueber die Behandlung der Cretins mit Schilddrüsen-Substanz. Von Dr. **Wilhelm Scholz** (Graz) . . . . . 475—478

Discussion: Herr Blum (Frankfurt); Herr Naunyn (Strassburg); Herr Kraus (Graz); Herr Naunyn (Strassburg) . . . . . 477—478

XXXVI. Ueber Versuche einer Serumtherapie der Basedow'schen Krankheit. Von Dr. med. **Wilhelm Göbel** (Bielefeld) . . . . 479—485

Discussion: Herr Blumenthal (Berlin); Herr Blum (Frankfurt); Herr Göbel (Bielefeld) . . . . . 484—495

XXXVII. Ueber das Verhalten der drei stereoisomeren Mannosen im Thierkörper. Von Dr. **Paul Mayer** (Berlin-Karlsbad) . . . . . 486—492
Discussion: Herr Rosenfeld (Breslau) 492
XXXVIII. Die Bedeutung verschiedener Zucker im Haushalte des gesunden und des kranken Körpers. Von Dr. **Walther Clemm** (Darmstadt) . . . . . 493—502
IXL. Ueber Neben-Nierendiabetes. Von Dr. **F. Blum** (Frankfurt a. M.) . . . . . 503—507
XL. Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustathmung. Von Dr. **Hermann Gutzmann** (Berlin). Mit 3 Textabbildungen . . . . . 508—518
XLI. Ueber den Modus der Glycuronsäureausscheidung. Von Dr. **M. Bial** (Kissingen) 519—523
Discussion: Herr Paul Mayer (Karlsbad); Herr Bial (Kissingen) . . . . . 522—529
XLII. Ueber Phlorhizin und experimentelle Glykosurie. Von Docent Dr. **K. Spiro** und Dr. **H. Vogt** (Strassburg) . . . . . 524—526
XLIII. Ueber traumatische Nierensenkung. Von Dr. **Rudolf Lennhoff**, Assistent der Poliklinik für innere Krankheiten des Herrn Prof. Litten-Berlin. Mit 6 Abbildungen im Texte . . . . 527—539

Demonstrationen.

XLIV. Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe, und über die Identität ihrer Contagien. Von Dr. **von Niessen** (Wiesbaden). Hierzu die Lichtdrucktafeln IV/VII 540—558
XLV. Der Lupus erythematodes. Von Dr. **Eugen Holländer** (Berlin) . . . . . 559—567
Discussion: Herr Touton (Wiesbaden); Herr Holländer (Berlin) . . . . . 565—567

XLVI. Verschiedenartige Magengeschwüre. Von Dr. **Rumpel** (Hamburg) 568
XLVII. 2 Aorta-Aneurysmen. Von Dr. **O. Ziemssen** (Wiesbaden) 569–571
XLVIII. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Eiweisskörpern auf die Blutgerinnung. Von Dr. **H. Brat** (Rummelsburg-Berlin). . . . . 572—576
XLI. Die Schlafmittel und ihre physiologische Wirkung. (Demontration an Thieren.) Von Dr. **E. Koch** (Aachen) und Dr. **G. Fuchs** (Biebrich) 577–582
L. Demonstration eines Falles von multipler trophoneurotischer Hautgangrän. Von Dr. **Julius Müller** (Wiesbaden). . . . . 583—584

Vorträge,
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

LI. Der Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung. Von Prof. Dr. **Alexander v. Poehl** (St. Petersburg) . 585—591
LII. Neuere Indicationen zur Anwendung des Ferratines und seiner Jodverbindungen. Von Dr. **Karl Manasse** (Karlsruhe) . . . . . 592—599

Themata zu Referaten, welche für den nächsten Congress vorgeschlagen worden sind 600

Verzeichniss der Aussteller 601

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des zwanzigsten Congresses für Innere Medicin.

Vorsitzender:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).

Stellvertretende Vorsitzende:

Herr Prof. Dr. von Schrötter sen. (Wien).
„ Prof. Dr. Runeberg (Helsingfors).
„ Prof. Dr. Friedrich Müller (München).
„ Prof. Dr. v. Mehring (Halle).
„ Prof. Dr. Minkowski (Cöln).
„ Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).

Schriftführer:

Herr Dr. Georg Rosenfeld (Breslau).
„ Privatdocent Dr. Hermann Strauss (Berlin).
„ Prof. Dr. Schüle (Freiburg).

Geschäftscomité:

Herr Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg). 1898.
„ Prof. Dr. Rosenstein (Leiden) 1899.
„ Geh.-Rath Prof. Dr. Erb (Heidelberg) 1900.
„ Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen) 1901.
„ Geh. San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied des Geschäftscomités:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Redactions-Commission:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ Geh. San.-Rath Dr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Kassenführer:

Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redactions-Commission für 1902—1903:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ Geh. San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1902—1903:

Herr Prof. Dr. Rosenstein (Leiden). 1899.
„ Geh.-Rath Prof. Dr. Erb (Heidelberg). 1900.
„ Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen). 1901.
„ Prof. Dr. Friedr. Müller (München). 1902.
„ Geh. San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1901—1902:

Herr	Prof. Dr. v. Mering (Halle).	1897
„	Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen).	„
„	Geh. Med.-Rath Dr. Fiedler (Dresden).	„
„	Geh. San.-Rath Prof. Dr. Ott (Prag-Marienbad).	„
„	Prof. Dr. Goldscheider (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Friedr. Müller (München).	1898
„	Hofrath Prof. Dr. Stintzing (Jena).	„
„	Hofrath Dr. Bahrdt (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.).	„
„	Med.-Rath Dr. Kirnberger (Mainz).	„
„	Hofrath Dr. Turban (Davos).	1899
„	Hofrath Prof. Dr. v. Schrötter (Wien).	„
„	Prof. Dr. Litten (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Moritz (München)	„
„	Prof. Dr. Krauss (Graz).	„
„	Prof. Dr. Krehl (Greifswald).	1900
„	Hofrath Prof. Dr. Neusser (Wien).	„
„	Prof. Dr. Minkowski (Köln).	„
„	Prof. Dr. August Hoffmann (Düsseldorf).	„
„	Prof. Dr. Leo (Bonn).	„
„	Prof. Dr. Romberg (Marburg).	1901
„	Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Stadelmann (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Lenhartz (Hamburg).	„
„	Prof. Dr. Matthes (Jena).	„

„ Geh. San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Secretär.
„ Dr. Wibel (Wiesbaden), Kassenführer.

Für 1902—1903.

Herr	Prof. Dr. Friedr. Müller (München).	1898
„	Hofrath Prof. Dr. Stintzing (Jena).	„
„	Hofrath Dr. Bahrdt (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.).	„
„	Med.-Rath Dr. Kirnberger (Mainz).	„
„	Hofrath Dr. Turban (Davos).	1899
„	Hofrath Prof. Dr. v. Schrötter sr. (Wien).	„
„	Prof. Dr. Litten (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Moritz (Greifswald).	„
„	Prof. Dr. Krauss (Graz).	„
„	Prof. Dr. Krehl (Tübingen).	1900
„	Hofrath Prof. Dr. Neusser (Wien).	„
„	Prof. Dr. Minkowski (Köln).	„
„	Prof. Dr. August Hoffmann (Düsseldorf).	„
„	Prof. Dr. Leo (Bonn).	„
„	Prof. Dr. Romberg (Marburg)	1901
„	Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg)	„
„	Hofrath Prof. Dr. Stadelmann (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Lenhartz (Hamburg)	„
„	Prof. Dr. Mathes (Jena).	„
„	Prof. Dr. Weintraud (Wiesbaden).	1902
„	Prof. Dr. His (Basel).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. von Noorden (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Die Mitglieder.

Ehrenmitglieder: Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rud. Virchow, Berlin.

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden, Berlin.

1. Herr Dr. Abend, L., Wiesbaden.
2. „ „ Abraham, Geh. San.-Rath, Berlin.
3. „ „ Achert, Bad Nauheim.
4. „ „ Ahnelt, Stadtarzt, Karlsbad.
5. „ „ Albrecht, Wiesbaden.
6. „ „ Albu, Privat-Docent, Berlin.
7. „ „ Amrein, Arosa.
8. „ „ Aronsohn, Ems.
9. „ „ Auerbach, Köln.
10. „ „ Aufrecht, Geh. San.-Rath, Magdeburg.
11. „ „ Badt, Wiesbaden.
12. „ „ Baginsky, A., Professor, Berlin.
13. „ „ Bahrdt, Hofrath, Leipzig.
14. „ „ Bally, Ragaz.
15. „ „ Balser, Wilhelm, Köppelsdorf.
16. „ „ Bandelier, Kottbus.
17. „ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
18. „ „ v. Bauer, Prof., Jos., Ritter, München.
19. „ „ Bauke, Sonneberg i. Thür.
20. „ „ Baumann, Geh. San.-Rath, Schlangenbad.
21. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Prof., Freiburg.
22. „ „ Baur, Franz, Bad Nauheim.
23. „ „ Bayer, Anton, Karlsbad.
24. „ „ Becher, C., Brunnen- und Frauenarzt, Karlsbad.
25. „ „ Bechler, San.-Rath, Bad Elster.
26. „ „ Beckh, Hofrath, Nürnberg.
27. „ „ Bein, G., Berlin.
28. „ „ Beissel, San.-Rath, Aachen.
29. „ „ Bendix, Ernst, Coeln a. Rh.

30. Herr Dr. Benedict, Heinrich. Klin. Assistent, Budapest.
31. „ „ Berlein, Wiesbaden.
32. „ „ Berna, Wiesbaden.
33. „ „ Bernert, Wien.
34. „ „ Bernharth, Adolf, Karlsbad.
35. „ „ Beuster, Geh. San.-Rath, Berlin.
36. „ „ Bickel, A., Privat-Docent, Goettingen.
37. „ „ Bickel, E., San.-Rath, Wiesbaden.
38. „ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Professor, Bonn.
39. „ „ Blum, F., Frankfurt a. M.
40. „ „ Blumenfeld, Wiesbaden.
41. „ „ Blumenthal, F., Privat-Docent, Berlin.
42. „ „ Boström, Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
43. „ „ Brauer, Privat-Docent, Heidelberg.
44. „ „ Breitung, San.-Rath, Prof., Coburg.
45. „ „ Brenner, Primarius, Brünn.
46. „ „ Bresgen, M., Wiesbaden.
47. „ „ Brieger, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
48. „ „ Bruns, L., Hannover.
49. „ „ v. Bruns, Hofrath, Professor, Tübingen.
50. „ „ Buxbaum, S., Karlsbad.
51. „ „ Catti, Oberarzt am Krankenhause, Fiume.
52. „ „ de Cérenville, Professor, Lausanne.
53. „ „ Charmatz, Karlsbad.
54. „ „ Clemm, Walther, N., Darmstadt.
55. „ „ Clouth, C., San.-Rath, Wiesbaden.
56. „ „ Cnyrim, Frankfurt a. M.
57. „ „ Collatz, Darmstadt.
58. „ „ Cornet, Prof., Berlin-Reichenhall.
59. „ „ Crämer, prakt. Arzt, München.
60. „ „ Credner, San.-Rath, Bad-Nauheim.
61. „ „ v. Criegern, Leipzig.
62. „ „ Croner, Geh. San.-Rath, Berlin.
63. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
64. „ „ Dambacher, Heidelberg.
65. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
66. „ „ Dapper, Kissingen.
67. „ „ Dehio, Carl, Prof., Dorpat.
68. „ „ Deneke, ärztl. Director des Allgemeinen Krankenhauses, Hamburg-St.-Georg.
69. „ „ Dengler, Kissingen.
70. „ „ Dennig, Professor, Tübingen.
71. „ „ Determann, St. Blasien.
72. „ „ Determeyer, Bad Salzbrunn.
73. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Cronberg im Taunus.
74. „ „ Dietz, Hofrath, Kissingen.
75. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rath, Prof., Göttingen.
76. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.

77. Herr Dr. Edlefsen, Professor, Hamburg.
78. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
79. „ „ Ehrlich, Geh. Med.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
80. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
81. „ „ Erb, Geh. Hofrath, Professor, Heidelberg.
82. „ „ Ewald, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
83. „ „ Fellner, L., Kaiserl. Rath, Franzensbad.
84. „ „ Fichtner, Oberstabsarzt, Leipzig.
85. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Prof., Dresden.
86. „ „ Filehne, Professor, Breslau.
87. „ „ Finkelnburg, Assistenzarzt der Medic. Klinik, Bonn.
88. „ „ Finkler, Professor, Bonn.
89. „ „ Fischer, Heinr., Karlsbad.
90. „ „ Fleiner, Hofrath, Professor, Heidelberg.
91. „ „ Fleischer, Professor, Erlangen.
92. „ „ Fliess, W., Berlin.
93. „ „ Förster, Fritz, Dresden.
94. „ „ Fraenkel, A., Badenweiler.
95. „ „ Fraenkel, A., Professor, Berlin.
96. „ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
97. „ „ Franz, R., Geh. Hofrath, Schwalbach.
98. „ „ Frey, A., Med.-Rath, Baden-Baden.
99. „ „ Friedmann, Theod., kais. Rath, Wien.
100. „ „ Friedrich, E. P., Prof., Kiel.
101. „ „ Fritzsche, Leipzig.
102. „ „ Fürbringer, Director des städtischen Krankenhauses, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
103. „ „ Fütterer, G., Professor, Chicago.
104. „ „ Gans, Karlsbad.
105. „ „ Gemmel, San.-Rath, Marburg-Salzschlirf.
106. „ „ Genth, C., San.-Rath, Langenschwalbach.
107. „ „ Gerhardt, Dietrich, Professor, Strassburg.
108. „ „ Gierlich, N., Wiesbaden.
109. „ „ Gilbert, W. H., Baden-Baden.
110. „ „ Gintl, Karlsbad.
111. „ „ Goldberg, Ludwig, Weissensee.
112. „ „ Goldscheider, Alfred, Professor, Berlin.
113. „ „ Goldschmidt, Sigismund, Reichenhall u. Madeira.
114. „ „ v. Golz, Berlin.
115. „ „ Gottlieb, Prof., Heidelberg.
116. „ „ Grawitz, Professor, Berlin-Charlottenburg.
117. „ „ Groedel, Med.-Rath, Prof., Bad-Nauheim.
118. „ „ Grote, Bad Nauheim.
119. „ „ Grube, Bad Neuenahr.
120. „ „ Grünberger, Alfred, kais. Rath, Karlsbad.
121. „ „ Gumprecht, Med.-Rath, Professor, Weimar.
122. „ „ Gutzmann, Berlin.
123. „ „ Hammer, Privat-Docent, Heidelberg.

124. Herr Dr. Haupt, Soden.
125. „ „ Hecker, Wiesbaden.
126. „ „ Heiligenthal, Baden-Baden.
127. „ „ Hennings, Paul, Reinbeck.
128. „ „ Hering, E., Prof., Prag.
129. „ „ Herrmann, Spital-Director, Karlsbad.
130. „ „ Hess, K., Falkenstein.
131. „ „ Hesse, A., Bad Kissingen.
132. „ „ Heubner, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
133. „ „ Heusner, Geh. San.-Rath, Kreuznach.
134. „ „ Hilgers, Reinerz.
135. „ „ Hirsch, Sigmund, Karlsbad.
136. „ „ Hirsch, Privat-Docent, Leipzig.
137. „ „ Hirsch, Geh. San.-Rath, Teplitz.
138. „ „ Hirschfeld, Felix, Privat-Docent, Berlin.
139. „ „ His, Professor, Basel.
140. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle.
141. „ „ Hochhaus, Professor, Köln.
142. „ „ Hoffmann, August, Professor, Düsseldorf.
143. „ „ Hoffmann, Professor, Heidelberg.
144. „ „ Hoffmann, J. F., Karlsbad.
145. „ „ Hoffmann, F. A., Geh. Med.-Rath, Prof. u. Staatsrath, Leipzig.
146. „ „ Honigmann, Wiesbaden.
147. „ „ Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
148. „ „ Huber, Oscar, Stabsarzt bei der Wilhelmsakademie, Assistent der I. Med. Klinik, Berlin.
149. „ „ Husche, Theod., Rostock.
150. „ „ Jaffé, Geh. Med.-Rath, Prof., Königsberg.
151. „ „ Jacob, Paul, Oberarzt an der Königl. Charité, Berlin.
152. „ „ Jacob, Geh. San.-Rath, Cudowa.
153. „ „ Jacobi, Ernst, Arosa.
154. „ „ Jacobsohn, Paul, Berlin.
155. „ „ v. Jaksch, R., K. K. Ober-San.-Rath, Prof., Prag.
156. „ „ Jaquet, Prof., Basel.
157. „ „ Joël, Eugen, Görbersdorf.
158. „ „ v. Jürgensen, Professor, Tübingen.
159. „ „ v. Kahlden, Professor, Freiburg.
160. „ „ Kalkoff, Med.-Rath, Annaberg, Sachsen.
161. „ „ Kaminer, S., Berlin.
162. „ „ Kast, Geh. Med.-Rath, Professor, Breslau.
163. „ „ von Kétli, Professor, Budapest.
164. „ „ Kionka, Heinrich, Professor, Jena.
165. „ „ Kirnberger, Med.-Rath, Mainz.
166. „ „ Kirchgässer, Gisbert, Coblenz.
167. „ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
168. „ „ Klemperer, G., Professor, Berlin.

169. Herr Dr. Klemperer, Felix, Privatdocent, Berlin.
170. „ „ Klemperer, Karlsbad.
171. „ „ Kobert, Staatsrath, Professor, Rostock.
172. „ „ Koch, Adolf, Sanatorium, Schömberg.
173. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Med.-Rath, Offenbach a. M.
174. „ „ Kohlschütter, Professor, Halle.
175. „ „ Kohts, Professor, Strassburg.
176. „ „ Köllner, Hainstein bei Eisenach.
177. „ „ Kolisch, Rudolf, Privat-Docent, Wien-Karlsbad.
178. „ „ von Korányi, Professor, Budapest.
179. „ „ Korach, Oberarzt am Israel. Krankenhause, Hamburg.
180. „ „ Kornblum, Wiesbaden.
181. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
182. „ „ Kothe, San.-Rath, Friedrichroda.
183. „ „ Kovács, Privat-Docent, Wien.
184. „ „ Krabler, Geh. Med.-Rath, Professor, Greifswald.
185. „ „ Kraus, Friedr., Professor, Graz.
186. „ „ Kraus jun., Fried., Karlsbad.
187. „ „ Kraus, E., Primarius am Krankenhause, Teplitz.
188. „ „ Krause, Paul, Oberarzt an der Medic. Klinik, Breslau.
189. „ „ Krehl, L., Professor, Tübingen.
190. „ „ Krieger, Hans, Assistent d. Medic. Klinik, Heidelberg.
191. „ „ Kühnau, Privat-Docent, Breslau.
192. „ „ Kümmerling, H., Baden b. Wien.
193. „ „ Kugler, Franz, Operateur und Stadtarzt, Karlsbad.
194. „ „ Kullmann H., San.-Rath, Altenstadt.
195. „ „ Lampé, Frankfurt a. M.
196. „ „ Landgraf, Ober-Stabsarzt I. Cl., Berlin.
197. „ „ Landmann, Leipzig.
198. „ „ Langebartels, Bad Nauheim.
199. „ „ Lazarus, Jul., San.-Rath., Prof., Berlin.
200. „ „ Lazarus, Paul, Berlin.
201. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
202. „ „ Lenhartz, Professor, Direktor des neuen allgem. Krankenhauses, Hamburg.
203. „ „ Lenné, Neuenahr.
204. „ „ Leo, Professor, Bonn.
205. „ „ v. Leube, Professor, Geh. Med.-Rath, Würzburg.
206. „ „ Leubuscher, Reg.- u. Med.-Rath, Prof., Meiningen.
207. „ „ Lichtheim, Geh. Med.-Rath, Professor, Königsberg.
208. „ „ Lippert, V., Wiesbaden.
209. „ „ Lips, Fr., Wehrawald i. Schwarzwald.
210. „ „ Litten, Professor, Berlin.
211. „ „ Löwy, Bernard, Karlsbad.
212. „ „ Lommel, San.-Rath, Homburg v. d. H.
213. „ „ Lorenz, H., Privat-Docent, Wien.
214. „ „ Lossen, Darmstadt.
215. „ „ Ludwig, Sofia.

216. Herr Dr. Lürmann, W., Bremen.
217. „ „ Lüthge, Greifswald.
218. „ „ Maas, Nürnberg.
219. „ „ Magnus-Levy, Docent, Strassburg.
220. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Professor, Marburg.
221. „ „ Marchand, Geh. Med.-Rath, Professor, Leipzig.
222. „ „ Marckwald, Max, Kreuznach.
223. „ „ Martius, Professor, Rostock.
224. „ „ Mastbaum, Köln.
225. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
226. „ „ Matthes, Professor, Jena.
227. „ „ May, Ferd., Hofrath, München.
228. „ „ May, Rich., Professor, München.
229. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
230. „ „ Mayer, Kreiswundarzt, Simmern.
231. „ „ Mayer, Jaques, Geh. San.-Rath, Karlsbad.
232. „ „ Meinert, Dresden.
233. „ „ Meissen, Hohenhonnef.
234. „ „ Mendelsohn, Professor, Berlin.
235. „ „ v. Mering, Professor, Halle.
236. „ „ Merkel, Med.-Rath, Krankenhaus-Direkt., Nürnberg.
237. „ „ du Mesnil de Rochemont, Oberarzt am städt. Krankenhause, Altona.
238. „ „ Meyer, Edmund, Privat-Docent, Berlin.
239. „ „ Michaelis, Ad., San.-Rath, Meran.
240. „ „ Michaelis, Max, Oberarzt an der Charite, Docent, Berlin.
241. „ „ Michaelis, Geh. San.-R., Bad Rehburg.
242. „ „ Michel. Georg, Davos-Platz.
243. „ „ von Mikulicz, Geh. Med.-Rath, Prof., Breslau.
244. „ „ Minkowski, Professor, Köln.
245. „ „ Mlady, Jos., Karlsbad.
246. „ „ Moritz, Fritz, Professor, Greifswald.
247. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
248. „ „ Müller, Friedr., Professor, München.
249. „ „ Müller, L. R., Privat-Docent, Erlangen.
250. „ „ Müller, Isid., Karlsbad.
251. „ „ Müller, R., San.-Rath, Bad Nauheim.
252. „ „ Müller, Johannes, Privat-Docent, Würzburg.
253. „ „ Müller de la Fuente, Schlangenbad.
254. „ „ Münzer, Privat-Docent. Prag.
255. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
256. „ „ Nebelthau, Eberh., Prof., Halle.
257. „ „ Neisser, Geh. Med.-Rath, Prof., Breslau.
258. „ „ Neubauer, Wolfgang, Karlsbad-Basel.
259. „ „ Neukirch, Richard, Oberarzt am Krankenhause, Nürnberg.
260. „ „ Neumayer, Privat-Docent, München.

261. Herr Dr. Neusser, Hofrath, Professor, Wien.
262. „ „ Neustadtl, Prag-Carlsbad.
263. „ „ Nicolaier, A., Professor, Berlin.
264. „ „ von Niessen, Wiesbaden-Schlangenbad.
265. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
266. „ „ Nitsche, San.-Rath, Salzbrunn.
267. „ „ von Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
268. „ „ Norwitzky, H., Bad Kissingen-München.
269. „ „ Nothnagel, Hofrath, Professor, Wien.
270. „ „ Obermayer, Privat-Docent, Wien.
271. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Med.-Rath, Langenschwalbach.
272. „ „ Obkircher, Hofrath, Baden-Baden.
273. „ „ Oebeke, Geh. San.-Rath, Bonn.
274. „ „ Oesterreicher, Karlsbad.
275. „ „ van Oordt, M., St. Blasien.
276. „ „ Ortweiler, Wiesbaden.
277. „ „ Oser, Prof., Wien.
278. „ „ Ott, Marienbad-Wien.
279. „ „ Ott, Geh. San.-Rath, Professor, Prag.
280. „ „ Otto, M., Badenweiler.
281. „ „ Pariser, Homburg v. d. Höhe.
282. „ „ Pässler, Docent, Leipzig.
283. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
284. „ „ Pel, Professor, Amsterdam.
285. „ „ Penzoldt, Professor, Erlangen.
286. „ „ Petersen, Professor, Heidelberg.
287. „ „ Pfeiffer, Emil, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
288. „ „ Pichler, Primararzt, Klagenfurt.
289. „ „ Pick, Friedel, Docent, Prag.
290. „ „ Pleschner, Stadtphysikus, Karlsbad.
291. „ „ Pohl, Salzbrunn.
292. „ „ Polano, Haag.
293. „ „ Pollatschek, Karlsbad.
294. „ „ Porges, Max, Marienbad.
295. „ „ Posner, C., Professor, Berlin.
296. „ „ Posselt, Privat-Docent, Innsbruck.
297. „ „ Preiss, Karlsbad.
298. „ „ Pribram, Hofrath, Professor, Prag.
299. „ „ Pusinelli, Hofrath, Dresden.
300. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
301. „ „ Rademaker, San.-Rath, Aachen.
302. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
303. „ „ Rauchfuss, St. Petersburg.
304. „ „ Rehm, Blankenburg a. H.
305. „ „ Rehn, Heinr., San.-Rath, Frankfurt a. M.
306. „ „ Reinhold, Professor, Hannover.
307. „ „ Rembold, Professor, Lichtenberg, Tirol.

308. Herr Dr. Renvers, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
309. „ „ Reuter, Ems.
310. „ „ Rheinboldt, Kissingen.
311. „ „ Ricker, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
312. „ „ Rieder, Professor, München.
313. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
314. „ „ Riess, San.-Rath, Professor, Berlin.
315. „ „ Ritter, Carl, Karlsbad.
316. „ „ Röchling, Hofrath, dirig. Badearzt, Misdroy.
317. „ „ Römisch, Arosa.
318. „ „ v. Rokitansky, Professor, Innsbruck.
319. „ „ Romberg, Professor, Marburg.
320. „ „ Roos, Privat-Docent, Freiburg.
321. „ „ Rosenbach, Professor, Berlin.
322. „ „ Rosenfeld Georg, Breslau.
323. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
324. „ „ Rosenheim, Prof., Berlin.
325. „ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
326. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
327. „ „ Roser, Karl, Wiesbaden.
328. „ „ Rosin, Privat-Docent, Berlin.
329. „ „ Roth, Med.-Rath, Director des Krankenhauses, Bamberg.
330. „ „ Rothmann, Oskar, San.-Rath, Berlin.
331. „ „ Ruhemann, Conrad, Berlin.
332. „ „ Rumpel, Oberarzt, Hamburg.
333. „ „ Rumpf, Prof., Bonn.
334. „ „ Runeberg Professor, Helsingfors.
335. „ „ Sachs, Richard, Wien-Carlsbad.
336. „ „ Sahli, Professor, Bern.
337. „ „ Salomon, Secundärarzt am Städt. Krankenhause, Frankfurt a. M.
338. „ „ Sander, A., St. Blasien.
339. „ „ Scheele, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
340. „ „ Scherpf, Kissingen.
341. „ „ Scheube, Sanitätsrath, Greiz.
342. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
343. „ „ Schlesinger, Herm., Privat-Docent, Wien.
344. „ „ Schliep, Sanitätsrath, Baden-Baden.
345. „ „ Schmaltz, Richard, Med.-Rath, Dresden.
346. „ „ Schmid, Hofrath, München-Reichenhall.
347. „ „ Schmidt, Adolf, Professor, Dresden.
348. „ „ Schmidt, Moritz, Geh. Med.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
349. „ „ Scholz, M., Graz.
350. „ „ Schott, Th., Professor, Bad Nauheim und Frankfurt a. M.
351. „ „ Schreiber, E., Privat-Docent, Göttingen.

352. Herr Dr. Schreiber, J., Professor, Königsberg.
353. „ „ Schröder, Kreis-Phys. a. D., Bad Nauheim.
354. „ „ Schröder, Neue Heilanstalt, Schömberg.
355. „ „ Schroeter, Geh. San.-Rath, Eichberg.
356. „ „ Schroth, Otto, Reichenhall-München.
357. „ „ Ritter Leopold v. Schrötter, Hofrath, Prof., Wien.
358. „ „ Schubert, Wiesbaden.
359. „ „ Schücking, San.-Rath, Pyrmont.
360. „ „ Schüle, A., Professor, Freiburg.
361. „ „ Schultze, Geh. Med.-Rath, Professor, Bonn.
362. „ „ Schulz, Med.-Rath, Prof., Braunschweig.
363. „ „ Schumacher II., C., Aachen.
364. „ „ Schuster, Aachen.
365. „ „ Schuster, B., Bad Nauheim.
366. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
367. „ „ Schütz, Wiesbaden.
368. „ „ Schwarz, Leo., Assistent, Prag.
369. „ „ Schwörer, Badenweiler.
370. „ „ Seebohm, Geh. Hofrath, Pyrmont.
371. „ „ Seebohm, Carl, Pyrmont.
372. „ „ Seifert, Professor, Würzburg.
373. „ „ Seligmann, Karlsbad.
374. „ „ Senz, Berlin.
375. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
376. „ „ Sjöquist, Docent, Stockholm.
377. „ „ Siegfried, M., Bad Nauheim.
378. „ „ Sievers, Docent, Helsingfors.
379. „ „ Sittmann, Privat-Docent, München.
380. „ „ Sonnenkalb, Leipzig.
381. „ „ Sotier, Med.-Rath, Kissingen.
382. „ „ Späth, Med.-Rath, Esslingen.
383. „ „ Spatz, Hofrath, Red. d. Münch. med. Wochenschr., München.
384. „ „ Spiesecke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
385. „ „ Stabel, San.-Rath, Kreuznach.
386. „ „ Stadelmann, Professor, Hofrath, Berlin.
387. „ „ Stadtfeld, Wiesbaden.
388. „ „ v. Starck, Professor, Kiel
389. „ „ Starck, Privat-Docent, Heidelberg.
390. „ „ Steffen, Geh. San.-Rath, Stettin.
391. „ „ Stempel, Herm., Wiesbaden.
392. „ „ Stern, Rich., Professor, Breslau.
393. „ „ Stern, Karlsbad.
394. „ „ Sternberg, Maximil., Prof., Wien.
395. „ „ Steyrer, A., Graz.
396. „ „ Stich, Hofrath, Nürnberg.
397. „ „ Sticker, G., Professor, Giessen.
398. „ „ Stintzing, Hofrath, Professor, Jena.

399. Herr Dr. Stooss, Professor, Bern.
400. „ „ Stoevesandt, Director der Krankenanstalt, Bremen.
401. „ „ Strauss, Privat-Docent, Assist. d. med. Klinik, Berlin.
402. „ „ Straus, Friedrich, Frankfurt a. M.
403. „ „ Strasburger, Jul., Bonn.
404. „ „ Streng, Frankfurt a. M.
405. „ „ Strübing, Professor, Greifswald.
406. „ „ v. Strümpell, Professor, Erlangen.
407. „ „ Taube, Leipzig.
408. „ „ van Thienhoven, Haag.
409. „ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
410. „ „ Thoma, Staatsrath und Professor, Magdeburg.
411. „ „ Thomas, Hofrath, Professor, Freiburg.
412. „ „ Thümmler, Leipzig.
413. „ „ Toepfer, Karlsbad.
414. „ „ Trautwein, J., San.-Rath, Kreuznach.
415. „ „ Treupel, Professor, Freiburg.
416. „ „ Turban, Hofrath, Davos.
417. „ „ Türk, Wilh., Wien.
418. „ „ Tyrnauer, Karlsbad.
419. „ „ Umber, F., Berlin.
420. „ „ Ungar, Med.-Rath, Professor, Bonn.
421. „ „ Unschuld, San.-Rath, Neuenahr.
422. „ „ Unverricht, Professor, Director des Krankenhauses, Magdeburg.
423. „ „ Vierordt, Osw., Professor, Heidelberg.
424. „ „ Vierordt, Professor, Tübingen.
425. „ „ Voit, Privat-Docent, München.
426. „ „ Volhard, Privat-Docent, Giessen.
427. „ „ Wagner, Ober-Stabsarzt, Dresden.
428. „ „ Wagner, Geh. Med.-Rath, Salzungen.
429. „ „ Weber, Berlin-Norderney.
430. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
431. „ „ Weber, Hugo, St. Johann a. d. S.
432. „ „ Weber, Jul., Hannover.
433. „ „ Weber, Kreuznach.
434. „ „ Weber, New-York.
435. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
436. „ „ Weidenbaum, Bad Neuenahr.
437. „ „ Weigert, Geh. Med.-Rath, Prof., Frankfurt.
438. „ „ v. d. Weijde, Utrecht.
439. „ „ Weintraud, Prof., dirig. Arzt der Inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses, Wiesbaden.
440. „ „ Weisz, Pistyan.
441. „ „ Weizsäcker, Geh. Hofrath, Wildbad.
442. „ „ Wendriner, Neuenahr.
443. „ „ Wibel, Wiesbaden.
444. „ „ Wiederhold, Wilhelmshöhe b. Cassel.

445. Herr Dr. Wiener, H., Docent, Prag.
446. „ „ v. Wild, Frankfurt a. M.
447. „ „ Wolff, Felix, Reiboldsgrün.
448. „ „ Wolffhügel, Stabsarzt, München.
449. „ „ Wunderlich, H., Karlsruhe-Schoeneck (Schweiz).
450. „ „ Ziegler, Geh. Med.-Rath, Prof., Freiburg.
451. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
452. „ „ Zinn, W., Privat-Docent, Berlin.
453. „ „ Zoepffel, Wiesbaden-Norderney.

Präsenzliste.

1. Herr Dr. Abée, E., Geh. Med.-Rath, Bad Nauheim.
2. „ „ Abend, prakt. Arzt, Wiesbaden.
3. „ „ Agéron, Eduard, prakt. Arzt, Hamburg.
4. „ „ Albu, Albert, Privatdocent an der Kgl. Universität, Berlin.
5. „ „ Althen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
6. „ „ Altdorfer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
7. „ „ Apt, prakt. Arzt, Bad Ems.
8. „ „ Arneth, prakt. Arzt, Würzburg.
9. „ „ Aronstein, August, Wiesbaden.
10. „ „ Auerbach, B., prakt. Arzt, Köln.
11. „ „ Badt, prakt. Arzt, Wiesbaden.
12. „ „ Baehren, prakt. Arzt, Wiesbaden.
13. „ „ Baer, Julius, Medicinische Klinik, Strassburg i. E.
14. „ „ Baeumges, prakt. Arzt, Wiesbaden.
15. „ „ Bäumler, Chr., Geh. Rath, Professor, Freiburg.
16. „ „ Balser, W., prakt. Arzt, Koppelsdorf.
17. „ „ Bartmann, Adolf, prakt. Arzt, Berlin.
18. „ „ von Bauer, J., Professor, Direktor, München.
19. „ „ Baur, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
20. „ „ Becher, Wolf, prakt. Arzt, Berlin.
21. „ „ Belzer, Bernhard, prakt. Arzt, Baden-Baden.
22. „ „ Benedict, Heinrich, klinischer Assistent, Budapest.
23. „ Bergmann, Verlagsbuchhändler, Wiesbaden.
24. „ Dr. Berkovits, Stadtphysikus, Nagy-Várad.
25. „ „ Berlein, Martin, prakt. Arzt, Wiesbaden.
26. „ „ Berlet, prakt. Arzt, Dresden-A.
27. „ „ Bial, Manfred, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
28. „ „ Bickel, Adolf, Privatdocent, Assistenzarzt der medicinischen Klinik, Göttingen.
29. „ „ Bie, V., Professor, Kopenhagen.
30. „ „ Bittelmann, Paul, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
31. „ „ v. Blociszewski, prakt. Arzt, Wiesbaden.
32. Frau „ Bluhm, Agnes, prakt. Arzt, Berlin.
33. Herr „ Blum, Ferdinand, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
34. „ „ Blumenfeld, prakt. Arzt, Wiesbaden.

35. Herr Dr. Blumenthal, Ferdinand, Privatdocent an der Universität, Berlin.
36. „ „ Böttcher, prakt. Arzt, Wiesbaden.
37. „ „ Brasch, R., prakt. Arzt und Kurarzt, Bad Kissingen.
38. „ „ Brat, Heinrich, prakt. Arzt, Rummelsburg-Berlin.
39. „ „ Brauer, Professor, Heidelberg
40. „ „ Bresgen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
41. „ „ Brun, O., Amtsarzt, Luzern.
42. „ „ Buchholz, prakt. Arzt, Erfurt.
43. „ „ Büchmann, prakt. Arzt, Odessa.
44. „ „ Clemm, Walther Nic., prakt. Arzt, Darmstadt.
45. „ „ Clouth, Sanitätsrath, Wiesbaden.
46. „ „ Coester, E., prakt. Arzt, Wiesbaden.
47. „ „ Collatz, Oscar, prakt. Arzt, dirigirender Arzt am Diakonissenhause, Darmstadt.
48. „ „ Cornet, Georg, Professor, Berlin.
49. „ „ von Criegern, Assistenzarzt der medicinischen Universitäts-Poliklinik, Leipzig.
50. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
51. „ „ Dammert, F., prakt. Arzt, Baden-Baden.
52. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
53. „ „ Dapper, Carl, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
54. „ „ Delius, prakt. Arzt, Wiesbaden.
55. „ „ Deneke, Aerztlicher Director des Allgemeinen Krankenhauses, Hamburg.
56. „ „ Dengler, F., prakt. Arzt, Kissingen.
57. „ „ Determann, H., dirig. Arzt des Kurhauses und Luisenheims, St. Blasien (Schwarzwald).
58. „ „ Dettweiler, Geh. Rath. Cronberg i. T.-Falkenstein.
59. „ „ Dietz, Hofrath, Kissingen.
60. „ „ Döring, Albert, prakt. Arzt, Bad Ems.
61. „ „ Dudenhöffer, Franz, prakt. Arzt, Wiesbaden.
62. „ „ Ebertsheim, prakt. Arzt, Bingen.
63. „ „ Edinger, Albert, a. o. Professor der Chemie an der Universität, Freiburg i. Br.
64. „ „ Ehrlich, P., Geh. Med.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
65. „ „ Ewald, Geh Rath, Berlin.
66. „ „ Falta, W., prakt. Arzt, Karlsbad-Basel.
67. „ „ Fellner, L., Kaiserl. Rath, Brunnenarzt, Franzensbad.
68. „ „ Finkelnburg, R., prakt. Arzt, Assistenzarzt an der medizinischen Klinik, Bonn.
69. „ „ Fischer, H., prakt. Arzt, Wiesbaden.
70. „ „ Fischer, Oskar, prakt. Arzt, Wiesbaden.
71. „ „ Fleiner, Professor, Hofrath, Heidelberg.
72. „ „ Fraenckel, P., prakt. Arzt, Assistenzarzt der medicinischen Klinik Göttingen.
73. „ „ Fraenkel, Albert, Badenweiler.
74. „ „ v. Fragstein, prakt. Arzt, Wiesbaden.

75. Herr Dr. Frey, Med.-Rath, Baden-Baden.
76. „ „ Frick, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
77. „ „ Frickhöffer, G., prakt. Arzt, Bad Schwalbach.
78. „ „ Friedländer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
79. „ „ Friedländer, A., prakt. Arzt, Bad Nauheim.
80. „ „ Fritzsche, Leipzig.
81. „ „ Fromm, B., Geh. Sanitätsrath, Berlin-Friedenau.
82. „ „ Gaertner, F., Wiesbaden.
83. „ „ Geisse, Albert, prakt. Arzt, Bad Ems.
84. „ „ Genth, Sanitätsrath, Schwalbach.
85. „ „ Gerhardt, Dietrich, Professor, Strassburg i. E.
86. „ „ Gierlich, prakt. Arzt, Wiesbaden.
87. „ „ Gissler, Jos., prakt. Arzt, Gengenbach.
88. „ „ Goebel, prakt. Arzt, Bielefeld.
89. „ „ Gottlieb, Professor, Director des pharm. Instituts, Heidelberg.
90. „ „ Groedel, Med.-Rath, Professor, Bad Nauheim.
91. „ „ Grote, Georg, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
92. „ „ Güntz, Hofrath, Wiesbaden.
93. „ „ Güntz, jun., Wiesbaden.
94. „ „ Gumprecht, Med.-Rath, Professor, Weimar.
95. „ „ Gutzmann, Herm., prakt. Arzt, Berlin.
96. „ „ Gyurmán, E., Spitalsoberarzt, Budapest.
97. „ „ Hahn, R., prakt. Arzt, Hamburg.
98. „ „ Haidlen, R., prakt. Arzt, Stuttgart.
99. „ „ Hamburg, Allen, prakt. Arzt, London.
100. „ „ Hammig, G., prakt. Arzt, Hamburg.
101. „ „ Hampeln, Paul, prakt. Arzt, Riga.
102. „ „ Hashimoto, prakt. Arzt, Berlin.
103. „ „ Haupt, prakt. Arzt, Soden.
104. „ „ Haymann, Hans, prakt. Arzt, Riesa.
105. „ „ Hänel, Paul, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
106. „ „ Hecker, prakt. Arzt, Wiesbaden.
107. „ „ Heckmann, Stabsarzt, Wiesbaden.
108. „ „ Heinrich, prakt. Arzt, 2. Arzt des Sanatoriums Greveler, Wilhelmshöhe.
109. „ „ Heinrich, prakt. Arzt, Wiesbaden.
110. „ „ Heller, prakt. Arzt, Warschau.
111. „ „ Hennings, Paul, prakt. Arzt, Reinbeck.
112. „ „ Hermkes, Carl, prakt. Arzt, Aachen.
113. „ „ Hermkes, Sanitätsrath, Düsseldorf.
114. „ „ Herwig, O., prakt. Arzt, Arosa (Schweiz).
115. „ „ Herzog, prakt. Arzt, Mainz.
116. „ „ Hess, Karl, leitender Arzt der Heilanstalt Falkenstein i. T.
117. „ „ Hess, N., prakt. Arzt, Wiesbaden.
118. „ „ Hesse, A., prakt. Arzt, Bad Kissingen.

119. Herr Dr. Heusner, Königl. Kreisarzt, Geh. Med.-Rath, Kreuznach.
120. „ „ Heymann, Ludwig, prakt. Arzt, Wiesbaden.
121. „ „ Hezel, Otto, prakt. Arzt, Wiesbaden.
122. „ „ Hildebrandt, prakt. Arzt, Berlin.
123. „ „ Hirsch, Geh. Rath, Teplitz.
124. „ „ Hirschfeld, Felix, prakt. Arzt, Berlin.
125. „ „ His, Prof., Dresden.
126. „ „ Hochhaus, H., Prof., Köln.
127. „ „ Hoestermann, C. E., San.-Rath, Boppard.
128. „ „ Hofbauer, Assistent, Wien.
129. „ „ Hoffmann, Aug., Professor, Düsseldorf.
130. „ „ Hoffmann, Professor, wirkl. russ. Staatsrath, Leipzig.
131. „ „ Hofmann, J., Assistenzarzt, Giessen.
132. „ „ Hoeniger, Joh., Nervenarzt, Halle a./S.
133. „ „ Holländer, Eugen, prakt. Arzt, Berlin.
134. „ „ Honigmann, G., prakt. Arzt, Wiesbaden.
135. „ „ Hoppe-Seyler, Prof., Kiel.
136. „ „ Hornung, prakt. Arzt, Schloss Marbach-Bodensee.
137. „ „ Huber, Oscar, Stabsarzt bei der Kaiser Wilhelms-Akademie, Assistent der I. med. Klinik, Berlin.
138. „ „ Huesker, Oberstabsarzt a. D., Wiesbaden.
139. „ „ Jacob, Eugen, prakt. Arzt, Kaiserslautern.
140. „ „ Jacob, Privatdocent, Berlin.
141. „ „ Jacobi, prakt. Arzt, Arosa.
142. „ „ v. Jagic, prakt. Arzt, Wien.
143. „ „ von Jaksch, Prof., Ober-San.-Rath, Prag.
144. „ „ Ikehara, prakt. Arzt, Berlin.
145. „ „ Jordan, Paul, prakt. Arzt, Tetschen a. Elbe.
146. „ Issactanian, Tigran, cand. med., Berlin.
147. „ Dr. Ito, prakt. Arzt, Berlin.
148. „ „ Iwasaki, Marinearzt, Berlin.
149. „ „ Kablé, prakt. Arzt, Münster a. Stein.
150. „ „ Kaiser, Stabsarzt im Kriegsministerium, Dresden.
151. „ „ Kaminer, Siegfried, I. Assistent der Königl. Poliklinik für Lungenleidende, Berlin.
152. „ „ Kaphengst, prakt. Arzt, Bremen.
153. „ „ Karcher, J., prakt. Arzt, Basel.
154. „ „ Kashiwamura, S., prakt Arzt, Berlin.
155. „ „ Kast, Geh. Med.-Rath, Prof., Breslau.
156. „ „ Kaufmann, Hofrath, k. Bezirksarzt, Dürkheim a. H.
157. „ „ Kaufmann, Martin, prakt. Arzt, Frankenthal.
158. „ „ Keiffenheim-Trubridge, pr. Arzt, Hoo, Rochester.
159. „ „ Kirchgässer, Gisbert, prakt. Arzt, Coblenz.
160. „ „ Kirchgässer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
161. „ „ Kisch, Professor, Prag.
162. „ „ Kleinschmidt, Ed., Oberarzt der Abtheilung für innere Krankheiten in den städtischen Kranken-Anstalten, Elberfeld.

163. Herr Dr. Klemperer, Felix, Privatdocent, Berlin.
164. „ „ Klemperer, G., Professor, Berlin.
165. „ „ Koch, Wilhelm, prakt. Arzt, Wiesbaden.
166. „ „ Koch, Adolf, prakt. Arzt, Marine-Stabsarzt a. D., leitend. Arzt des Sanatoriums für Lungenkranke, Schömberg.
167. „ „ Koch, prakt. Arzt, Aachen.
168. „ „ Kohnstamm, Oscar, prakt. Arzt, Königstein i. T.
169. „ „ Kolbe, prakt. Arzt, Betzdorf.
170. „ „ Köppen, prakt Arzt, Norden.
171. „ „ Kornblum, Herwarth, prakt. Arzt, Wiesbaden.
172. „ „ Kraffert, Hofrath, Wiesbaden.
173. „ „ Kranz-Busch, prakt. Arzt, Wiesbaden.
174. „ „ Kraus, Emil, prakt. Arzt, Primarius am Krankenhause, Teplitz.
175. „ „ Kraus, Friedrich, Professor, Graz.
176. „ „ Krause, Paul, Oberarzt der Universitätsklinik, Breslau.
177. „ „ Krehl, Prof., Tübingen.
178. „ „ Krekel, San.-Rath, Eppstein i. Taunus.
179. „ „ Krieger, prakt. Arzt, Heidelberg.
180. „ „ Kümmerling, Heinrich, prakt. Arzt, Baden bei Wien.
181. „ „ Kullmann, Sanitätsrath, Altenstadt.
182. „ „ Kutz, Arthur, Frankfurt a. M.
183. „ „ Lahnstein, prakt. Arzt, Wiesbaden.
184. „ „ Lampé, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
185. „ „ Lande, prakt. Arzt, Wiesbaden.
186. „ „ Lang, M., prakt. Arzt, Marienbad.
187. „ „ Langebartels, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
188. „ „ Langstein, Leo, prakt. Arzt, Wien, Basel.
189. „ „ Laquer, B., prakt. Arzt, Wiesbaden.
190. „ „ Laser, Eduard, prakt. Arzt, Wiesbaden.
191. „ „ Lazarus, Paul, prakt. Arzt, Berlin.
192. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
193. „ „ Lenhartz, Prof., Direktor des Eppendorfer Krankenhauses, Hamburg.
194. „ „ Lennhoff, R., prakt. Arzt, Berlin.
195. „ „ Leo, Hans, Prof., Bonn.
196. „ „ v. Leube, Geh. Rath, Prof., Würzburg.
197. „ „ Leubuscher, Regierungs- u. Medizinalrath, Prof., Meiningen.
198. „ „ v. Leyden, Geh. Rath, Prof., Berlin.
199. „ „ Lilienstein, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
200. „ „ Lindemann, San.-Rath, Gelsenkirchen.
201. „ „ Lippert, prakt. Arzt, Wiesbaden.
202. „ „ Löb, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
203. „ „ Loeb, prakt. Arzt, Wiesbaden.
204. „ „ Loewenstein, Joseph, approb. Arzt, Leiter der Heilanstalt für Nerven- und Gemüthskranke zu Bendorf a. Rh.

205. Herr Dr. Lommel, Sanitäts-Rath, Bad Homburg.
206. „ „ Lots, prakt. Arzt, Friedrichroda i. Thür.
207. „ „ Lüders, prakt. Arzt, Wiesbaden.
208. „ „ Lugenbühl, Emil, prakt. Arzt, Spezialarzt für Kinderkrankheiten, Wiesbaden.
209. „ „ Maas, prakt. Arzt, Nürnberg.
210. „ „ Mäckler, prakt. Arzt, Wiesbaden.
211. „ „ Magnus-Levy, prakt. Arzt., Berlin.
212. „ „ Manasse, Karl, prakt. Arzt, Karlsruhe i. B.
213. „ „ Mannkopff, Geh. Rath, Prof., Marburg.
214. „ „ Mangold, C, prakt. Arzt, Esslingen.
215. „ „ Marckwald, Max, prakt. Arzt, Creuznach.
216. „ „ Matthes, Stabsarzt a. D., Blankenburg (Harz).
217. „ „ Matthes, Max, Prof., Director der med. Universitäts-poliklinik, Jena.
218. „ „ Mayer, Paul, prakt. Arzt, Karlsbad.
219. „ „ van Meenen, prakt. Arzt, Besitzer und leit. Arzt des Sanatoriums Lindenhof, Wiesbaden.
220. „ „ Meisenburg, Carl, F., prakt. Arzt, Barmen.
221. „ „ Mendelsohn, Professor, Berlin.
222. „ „ v. Mering, Professor, Halle a./S.
223. „ „ Merkel, Med.-Rath, Nürnberg.
224. „ „ Merkel, Hermann, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut, Erlangen.
225. „ „ Mertz, prakt. Arzt, Saarbrücken
226. „ „ Meyer, Gustav, prakt. Arzt, Wiesbaden.
227. „ „ Meyerhoffer, Berthold, prakt. Arzt, Wien.
228. „ „ Michaelis, Geh. San.-Rath, Königl. Badearzt, Bad Rehburg.
229. „ „ Michaelis, Max, prakt. Arzt, Privatdocent an der Universität, Berlin.
230. „ „ Michel, G., prakt. Arzt, Davos-Platz.
231. „ Michelschen, cand. med., Hannover.
232. „ Dr. Minkowski, O., Professor, Oberarzt an der inneren Abtheil. der städt. Krankenanstalten, Köln.
233. „ „ Mohr, prakt. Arzt, Frankfurt a. Main.
234. „ „ Mohr, prakt. Arzt, Ludwigshafen a. Rh.
235. „ „ Müller de la Fuente, E., prakt. Arzt, Schlangenbad.
236. „ „ Müller, Franz, prakt. Arzt, Godesberg a. Rh.
237. „ „ Müller, Friedrich, Professor, München.
238. „ „ Müller, Fritz, prakt. Arzt, Pforzheim.
239. „ „ Müller, Julius, prakt. Arzt, Wiesbaden.
240. „ „ Müller, Ludwig, prakt. Arzt, Wiesbaden.
241. „ „ Müller, Otfried, prakt. Arzt, Leipzig.
242. „ „ Müller, Robert, Ludwig, Privadocent und Oberarzt an der med. Klinik in Erlangen.
243. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
244. „ „ Nebelthau, Professor, Halle a. Saale.

245. Herr Dr. Nehab, W., Badearzt, Bad Ems.
246. „ „ Nehrkorn, Privatdocent, Assistent an der chirurg. Universitätsklinik, Heidelberg.
247. „ „ Neubauer, Otto, prakt. Arzt, Karlsbad-Basel.
248. „ „ Neukirch, Richard, Oberarzt des Allgemeinen Krankenhauses, Nürnberg.
249. „ „ Nickel, prakt. Arzt, Dorchheim.
250. „ „ von Niessen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
251. „ „ Nitsche, San.-Rath, Salzbrunn.
252. „ „ Noeggerath, C. T., prakt. Arzt, Wiesbaden.
253. „ „ von Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
254. „ „ von Noorden, W., prakt. Arzt, München.
255. „ „ Nothnagel, Hofrath, Professor, Wien.
256. „ „ Oberstadt, Med.-Rath, Bad Langenschwalbach.
257. „ „ Orgler, Arnold, prakt. Arzt, Berlin NW.
258. „ „ Ortmann, prakt. Arzt, Köln.
259. „ „ Ortweiler, L., Wiesbaden
260. „ „ Oster, Carl, prakt. Arzt, Baden-Baden.
261. „ „ Otto, M., prakt. Arzt, Badenweiler.
262. „ „ Pariser, Curt, prakt. Arzt, Homburg v. d. H.
263. „ „ Petersen, Walther, prakt. Arzt, a. o. Professor der Chirurgie, Heidelberg.
264. „ „ Pfeifer, W., prakt. Arzt, Langenschwalbach.
265. „ „ Pfeiffer, Emil, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
266. „ „ Pichler, Karl, Klagenfurt.
267. „ „ Pick, Friedel, Privatdocent, Prag.
268. „ „ Plessner, Fedor, prakt. Arzt, Wiesbaden.
269. „ „ Plönies, prakt. Arzt, Wiesbaden.
270. „ „ v. Poehl, Alexander, Wirkl. Staatsrath, Professor, St. Petersburg.
271. „ „ Porges, Max, prakt. Arzt, Marienbad.
272. „ „ Posen, E., prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
273. „ „ Proebsting, A., prakt. Arzt, Wiesbaden.
274. „ „ Prüssian, Alexander, prakt. Arzt, Wiesbaden.
275. „ „ Quincke, H., Geh. Med.-Rath Professor, Kiel.
276. „ „ Raether, prakt. Arzt, Badearzt, Bad Kissingen.
277. „ „ Ramdohr, M., prakt. Arzt, Wiesbaden.
278. „ „ Reichmann, Warschau.
279. „ „ Reinhold, Oberarzt am städt. Krankenhause, Crefeld.
280. „ „ Reinhold, R., prakt. Arzt, Bad Wildungen.
281. „ „ Retter, R., prakt. Arzt, Dillenburg.
282. „ „ Rheinboldt, M., prakt. Arzt, Bad Kissingen.
283. „ „ Riegel, F., Geh. Med.-Rath, Professor, Giessen.
284. „ „ Riegel, Alfred, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
285. „ „ du Mesnil de Rochemont, Oberarzt der medizinischen Abtheilung des städt. Krankenhauses, Altona.
286. „ „ Römisch, W., prakt. Arzt, Arosa (Graubünden).

287. Herr Dr. Rohden, B., prakt. Arzt, Bad Lippspringe.
288. „ „ Roland, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
289. „ „ Romberg, Professor, Marburg.
290. „ „ Roos, E., Privatdocent, Freiburg i. B.
291. „ „ Rosen, Basil, prakt. Arzt, Odessa.
292. „ „ Rosenblatt, Cassel, Landkrankenhaus.
293. „ „ Rosenfeld, Georg, Specialarzt für innere Krankheiten, Breslau.
294. „ „ Rosenfeld, G., prakt. Arzt, Stuttgart.
295. „ „ Rosenstein, Professor, Leiden.
296. „ „ Rosenthal, Emil, prakt. Arzt, Wiesbaden.
297. „ „ Roser, Karl, prakt. Arzt, Wiesbaden.
298. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.
299. „ „ Rothschild, David, prakt. Arzt, Bad Soden a. T.
300. „ „ Rücker, Hans, prakt. Arzt, Köln.
301. „ „ Rumpf, Professor, Bonn.
302. „ „ Rumpel, Th., prakt. Arzt, Hamburg.
303. „ „ Runeberg, J. W., Professor, Helsingfors.
304. „ „ Rupp, prakt. Arzt, Pforzheim.
305. „ „ Ruschmann, Carl, cand. med., Marburg.
306. „ „ Sahli, Professor, Bern.
307. „ „ Salfeld, B., prakt. Arzt, Wiesbaden.
308. „ „ Salomon, Oskar, Assistenzarzt am städt. Krankenhause, Frankfurt a. M.
309. „ „ Salomon, H., Secundärarzt am Städt. Krankenhause, Frankfurt a. M.
310. „ „ Samter, prakt. Arzt, Bad Ems.
311. „ „ Sandberg, Georg, prakt. Arzt, Strassburg i. E.
312. „ „ Sannes, prakt. Arzt, 's-Gravenhage.
313. „ „ Sarason, L., prakt. Arzt, Berlin.
314. „ „ Schapira, J., Curarzt, Karlsbad.
315. „ „ Scheele, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
316. „ „ Schellenberg, prakt. Arzt, Wiesbaden.
317. „ „ Scherpf, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
318. „ „ Schilling, Fr., Kreisphysikus a. D.
319. „ „ Schlüter, O., Sanitätsrath, Grossherzogl. Irrenanstalt, Gehlsheim.
320. „ „ Schmidt, Adolf, Professor, Bonn.
321. „ „ Schmidt, Hugo, prakt. Arzt, Strassburg-Els.
322. „ „ Schmidt, Moritz, Geh. Med.-Rath Prof., Frankfurt.
323. „ „ Schmidt, Otto, prakt. Arzt, Köln.
324 „ „ Schmidt, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
325. „ „ Schneegans, prakt. Arzt, Nervi—Bad Kissingen.
326. „ „ Schoenenberg, Hugo, Königl. Oberarzt a. D., Strassburg i. E.
327. „ „ Scholtens, B. S., prakt. Arzt, Holland.
338. „ „ Schott, Professor, Bad Nauheim.
329. „ „ Scholz, Wilhelm, Assistent, Graz.

330. Herr Dr. Schreher, Georg, prakt. Arzt, Wiesbaden.
331. „ „ Schreiber, Privatdocent, Göttingen.
332. „ „ Schröder, prakt. Arzt, Schömberg.
333. „ „ Schröder, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
334. „ „ Schrohe, Theodor, prakt. Arzt, Mainz.
335. „ „ Schrötter sen., Professor, Wien.
336. „ „ Schrötter jun., prakt. Arzt, Wien.
337. „ „ Schroth, Otto, prakt. Arzt, Bad Reichenhall.
338. „ „ Schubert, prakt. Arzt, Wiesbaden.
339. „ „ Schuh, L., Oberarzt, Nürnberg.
340. „ „ Schüle, Adolf, Professor an der Universität Freiburg i. B.
341. „ „ Schütz, prakt. Arzt, Wiesbaden.
342. „ „ Schultze, Geh. Med.-Rath, Professor, Bonn.
343. „ „ Schurig, Stabs- und Bataillonsarzt, Magdeburg.
344. „ „ Schwalb, Hch., prakt. Arzt, Bad Nauheim.
345. „ „ Schwalbe, Julius, Professor, Herausgeber der Deutschen medicin. Wochenschrift, Berlin.
346. „ „ Schwarzkopf, Emil, Assistent an der medicin. Universitäts-Poliklinik, Marburg.
347. „ „ Schwoerer, J., Grossh. Badearzt, Badenweiler.
348. „ „ Seebohm, Carl, prakt. Arzt, Pyrmont.
349. „ „ Seidl, Friedrich, Specialist für Magen- und Nervenkranke, Graz.
350. „ „ Simon, Alexander, leitender Arzt und Besitzer der Curanstalt »Taunusbad«, Wiesbaden.
351. „ „ Singer, Gustav, Docent, Wien.
352. „ „ Sonnenschein, H., prakt. Arzt, Köln.
353. „ „ Sonnenkalb, prakt. Arzt, Leipzig.
354. „ „ Spielhagen, prakt. Arzt, Cronberg.
355. „ „ Stadelmann, Prof., Berlin.
356. „ „ Stadtfeld, prakt. Arzt, Wiesbaden.
357. „ „ Steinheim, Sanitätsrath, Wiesbaden.
358. „ „ Stempel, prakt. Arzt, Wiesbaden.
359. „ „ Stern, R., Professor, Breslau.
360. „ „ Steyrer, A., klin. Assistent, Graz.
361. „ „ Stoevesandt, Director der Krankenanstalt, Bremen.
362. „ „ Strasburger, Privatdocent, Bonn.
363. „ „ Straus, Friedrich, Frankfurt a. M.
364. „ „ Strauss, Hermann, Privatdocent an der Universität Berlin.
365. „ „ Strauss, L., prakt. Arzt, Biebrich a. Rh.
366. „ „ Strecker, Hugo, prakt. Arzt, Wiesbaden.
367. „ „ Streng, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
368. „ „ Stricker, August, prakt. Arzt, Wiesbaden.
369. „ „ Strubell, Alexander, prakt. Arzt, Wien.
370. „ „ von Strümpell, Adolf, Professor, Erlangen.
371. „ „ Stüve, R., prakt. Arzt, Osnabrück.

372. Herr Dr. Ritter von Tabora, Demeter, prakt. Arzt, Lemberg.
373. „ „ Taube, prakt. Arzt, Leipzig.
374. „ „ Thilenius, San.-Rath, Soden.
375. Frau „ Tiburtius, prakt. Arzt. Berlin.
376. Herr „ Touton, Specialarzt f. Hautkrankheiten, Wiesbaden.
377. „ „ Trautwein, Carl, prakt. Arzt, Bad Kreuznach.
378. „ „ Tuppert, Med.-Rath, Hof.
379. „ „ Tur. A., Med.-Rath, Baden.
380. „ „ Turban, Hofrath, Davos.
381. „ „ Unschuld, San.-Rath, Neuenahr.
382. „ „ Vogler jun., Albert, prakt. Arzt, Bad Ems.
383. „ „ Vogler, O., Sanitätsrath, Bad Ems.
384. „ „ Vogt, Ass.-Arzt a. d. med. Klinik Strassburg i. Els.
385. „ „ Voigt, Adolf, prakt. Arzt, Wiesbaden.
386. „ „ Voigt, Bruno, Badearzt, Bad Elster.
387. „ „ Volhard, Franz, Privatdocent, Giessen.
388. „ „ Wacker, Ludwig, prakt. Arzt, Wiesbaden.
389. „ „ Waetzoldt, Sanitätsrath, leitender Arzt d. Curanstalt Dietenmühle, Wiesbaden.
390. „ „ Wagner, Paul, prakt. Arzt, Chemnitz (Sachsen).
391. „ „ Warburg, Fritz, prakt. Arzt, Köln.
392. „ „ Weber, H., prakt. Arzt, St. Johann.
393. „ „ Weber, Julius, prakt. Arzt, Hannover.
394. „ „ Weidenbaum, prakt. Arzt, Neuenahr.
395. „ „ Weigert, Professor, Frankfurt.
396. „ „ Weintraud, Prof., Oberarzt der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses, Wiesbaden.
397. „ „ Weizsaecker, Th., Geh. Hofrath, Kgl. Badearzt, Wildbad.
398. „ „ Wendriner, Berthold, prakt. Arzt, Neuenahr.
399. „ „ Wibel, prakt. Arzt, Wiesbaden, Taunusstrasse 9.
400. „ „ Wiederhold, M., prakt. Arzt, Wilhelmshöhe.
401. „ „ von Wild, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
402. „ „ Windscheid, F., Professor, Leipzig.
403. „ „ Witkowski, M., prakt. Arzt. Wiesbaden.
404. „ „ Wittgenstein, Albert, prakt. Arzt, Cassel.
405. „ „ Wittig, B., Stabsarzt, Dresden.
406. „ „ Wolffhügel, Stabsarzt, München.
407. „ „ Wolkow, M., Professor, St. Petersburg.
408. „ „ Wunderlich, H, prakt. Arzt, Kuranstalt Schöneck.
409. „ „ Zeitlmann, prakt. Arzt, Glauchau i. S.
410. „ „ Ziemssen, Oswald, prakt. Arzt, Wiesbaden.
411. „ „ Zikel, H., prakt. Arzt, Berlin.
412. „ „ Zoepffel, prakt. Arzt, Wiesbaden.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern, und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark, und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Maſsgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittagssitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Dienstag, den 15. April 1902, Vormittags 9 Uhr 30 Minuten.

Vorsitzender: Herr Naunyn (Strassburg).

Schriftführer: die Herren Georg Rosenfeld (Breslau), Hermann Strauss (Berlin) und Schüle (Strassburg).

Eröffnung durch Herrn Naunyn (Strassburg). (Eröffnungsrede S. 3.*)

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich habe die Freude, eine grössere Anzahl von Delegirten zum Congresse begrüssen zu können, zuerst Herrn Hofrath Nothnagel (Wien) als Delegirten des österreichischen Unterrichtsministeriums, zweitens Herrn Oberregierungsrath Bake als Delegirten der hiesigen Regierung. Dann habe ich zu begrüssen die Herren Stabsärzte Wittig und Kaiser als Delegirte des sächsischen Kriegsministeriums. Die Herren waren vorhin nicht anwesend; ich hoffe, dass sie mittlerweile eingetroffen sind.

Herr Oberregierungsrath Bake hat das Wort.

Begrüssung durch Herrn Oberregierungsrath Bake (Wiesbaden) S. 10.

Herr Naunyn (Strassburg):

Herr College Nothnagel wünscht das Wort.

Begrüssung durch Herrn Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien) S. 11.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich gestatte mir, den Herren Delegirten für die gütigen Worte die Sie an uns gerichtet haben, meinen besten Dank zu sagen. Sicher kann es uns nur in hohem Maſse befriedigen, wenn auch an maſsgebenden Stellen unsere Bestrebungen Anerkennung finden.

---

*) Diese und die folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen I—IV, wo die betreffenden Mittheilungen abgedruckt sind.

Ehe wir in die Verhandlungen des heutigen Tages eintreten, sind noch einige geschäftliche Dinge zu erledigen.

Ich habe vor allen Dingen noch die Gäste, die hier zum Theile aus weiter Ferne hergekommen sind, zu begrüssen: Herrn Runeberg (Helsingfors), Herrn Hampeln (Riga), aus der Schweiz den Collegen Sahli, unser treues Mitglied; aus Oesterreich sind zahlreiche Gäste angekommen. Sie seien uns alle willkommen.

Dann habe ich Mittheilung zu machen davon, dass einige Herren leider zu ihrem Bedauern verhindert sind, dem Congresse beizuwohnen; sie haben unter gleichzeitiger Uebermittelung der Glückwünsche an unseren Congress und an Herrn von Leyden sich entschuldigt, vor allen Dingen Herr College Erb, der durch geschäftliche Reisen augenblicklich in Anspruch genommen, Herr College Goldscheider, der leider genöthigt ist, den erkrankten Herrn Gerhardt, den älteren Gerhardt, in Berlin zu vertreten, wie er schreibt. Ich gebe sicher der allgemeinen Stimmung Ausdruck, wenn ich die Hoffnung ausspreche, dass die Krankheit nur vorübergehend, nicht ernstlicher Natur sein wird.

Dann haben wir noch gleich zu erledigen die Wahl der stellvertretenden Präsidenten und Schriftführer. Ich erlaube mir, Vorschläge zu machen.

Zu stellvertretenden Vorsitzenden erlaube ich mir vorzuschlagen:

1. Herrn von Schrötter sen., den älteren Herrn von Schrötter (Wien).
2. Herrn Runeberg (Helsingfors).
3. » Hampeln (Riga).
4. » Fritz Müller (München).
5. » von Mering (Halle).
6. » Minkowski (Cöln) und
7. » Roth (Bamberg).

Darf ich annehmen, dass meine Vorschläge genehmigt sind?

Zu Schriftführen erlaube ich mir vorzuschlagen die Herren

Rosenfeld (Breslau).
Schüle (Freiburg),
Hermann Strauss (Berlin) und

Die Herren, hoffe ich, sind geneigt, die Schriftführerschaft zu übernehmen.

Dann darf ich annehmen, dass ich auch darin die Beistimmung der Versammlung habe.

Dann hat Herr College Merkel noch das Wort zu einem Geschäftsberichte.

Herr Merkel (Nürnberg):

Nach alter Uebung habe ich den Herren einige Mittheilungen zu machen, was die Geschäftsführung des vergangenen Jahres betrifft. Zunächst zwei erfreuliche Ereignisse, die uns beschäftigt haben: der achtzigste Geburtstag unseres Ehrenmitgliedes Herrn Geh. Rath Virchow (Berlin).

Herr Geh. Rath v. Leyden (Berlin) hatte die Güte, die Gratulation des Congresses bei der Feier in Berlin persönlich vorzutragen. Am Geburtstage selbst wurde an ihn eine Glückwunschdepesche abgesandt und der Virchow-Stiftung eine Gabe von 500 M. überwiesen.

Im Februar hat Herr Professor Rosenstein (Leiden), unser hochverehrtes Mitglied, seinen siebzigsten Geburtstag gefeiert. Auch diesen Tag haben wir nicht vorübergehen lassen, ohne ihm die Glückwünsche des Congresses zu sagen.

Der Congress zählt dermalen 446 Mitglieder. Die Präsenzliste von Berlin wies 436 Theilnehmer auf.

In dem Einlaufe befindet sich ein Schreiben des Herrn Geh. Rath Eulenburg (Berlin), in welchem er ein Programm des ersten türkischen Congresses in Cairo, der vom 19. bis 23. Dezember d. J. stattfinden soll, mittheilt und daran die Bitte knüpft, dass hier die Herren darauf aufmerksam gemacht werden, mit dem Ersuchen, dass Diejenigen, welche sich zu betheiligen gedenken, sich rechtzeitig melden, damit man ungefähr die Zahl der Theilnehmer übersehen könne. Das Programm liegt hier zu Jedermanns Einsicht offen.

Damit schliesse ich meine Mittheilungen.

Herr Naunyn (Strassburg):

Wir gehen dann zur Erledigung der Tagesordnung über. Ich muss darauf aufmerksam machen, dass eine grosse Anzahl von Vorträgen vorliegt. Die Möglichkeit alles zu absorbiren, halte ich für ausgeschlossen. Indessen sind wir zweifellos den Herren, die sich mit Vorträgen gemeldet haben, verpflichtet, Alles zu thun, was wir können, damit sie herauskommen, und so bitte ich nachdrücklichst die Herren Redner, sich an die Bestimmungen der Geschäftsordnung zu halten, welche lauten: die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten, Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Minuten nicht überschreiten, zur Discussion soll Niemand länger wie höchstens 10 Minuten sprechen. Ich glaube voraussagen zu dürfen, dass wenn die Herren diese Zeit von 10 Minuten überschreiten oder auch nur bis 10 Minuten sprechen, es häufig dazu kommen wird, dass Anträge auf Schluss der Discussion gestellt werden, m. H., und es ist unzweifelhaft im allgemeinen Interesse dringend zu wünschen, dass das vermieden wird, was nur geschehen kann, wenn die Herren, welche zur Discussion sprechen, sich der äussersten Kürze befleissigen.

Dann gehen wir über zu den für die heutige Sitzung angesetzten Referaten über das Ulcus ventriculi simplex, rundes Magengeschwür, und ich gebe Herrn Ewald (Berlin) als erstem Referenten das Wort.

Diagnose und Therapie des Magengeschwüres.

Erstes Referat: Herr Ewald (Berlin) S. 31.

Herr Naunyn (Strassburg):

M. H., wir gehen jetzt zum Correferate über. Herr College Fleiner wir gebeten.

Zweites Referat: Herr Fleiner (Heidelberg) S. 63.

Herr Naunyn (Strassburg):

M. H., die Zeit für die Vormittagssitzung ist abgelaufen — längst abgelaufen. Es dürfte sich empfehlen, dann in der Nachmittagssitzung zunächst die Discussion zu diesen beiden Referaten folgen zu lassen. Es haben sich bereits eine grössere Anzahl von Herren zur Discussion gemeldet, nämlich die Herren Leo, Pariser, Minkowski, Hermann Strauss (Berlin), v. Schrötter, Sahli, Bial. Ich schlage vor, dass wir eine Zeit bestimmen, über die sich die Discussion erstrecken darf, wodurch die Herren dann genöthigt sind, sich in ihren Bemerkungen zur Discussion kurz zu fassen. Ist die Zeit überschritten, dann brechen wir die Discussion ab. Ich würde rathen, dass wir eine halbe Stunde für die Discussion preisgeben oder ansetzen, dann hat jeder 5 Minuten Zeit. (Rufe: Zu wenig!) Selbstverständlich kann ich einen Gewaltstreich in dieser Richtung nicht begehen. — Dann lassen wir die Discussion wie sie geht. Dann würde sie sich über eine Stunde ausdehnen. Es ist nur das eine, was mir am Herzen liegt: dass nachher Herr v. Leyden noch herankommt, er möchte nämlich heute seinen Vortrag über den Parasitismus des Krebses zum Besten geben, und ich glaube, wir würden den mit besonderem Interesse entgegennehmen. Also dann würde die Sache voraussichtlich so verlaufen, dass ungefähr eine Stunde, $^3/_4$ Stunden noch für die Discussion in Anspruch genommen werden, dann käme College von Leyden mit seinem Vortrage über den Parasitismus des Krebses. Für die übrige Zeit sind vorgemerkt mit ihren Vorträgen die Herren: Petersen: Chirurgische Behandlung des Magengeschwüres, Schmidt: Pathogenese des Magengeschwüres, Felix Hirschfeld: Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs, Johannes Müller: Ueber den Umfang der Eiweisslösung im menschlichen Magen, Köppen: Tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff bei derselben, Hermann Strauss: Ueber osmotische und chemische Vorgänge am menschlichen Chylus nach Untersuchung einer Fistel des Ductus thoracicus. Die Herren wollen sich also auf alle Fälle zur Stelle halten.

Ich bemerke noch weiter zur Handhabung der Geschäftsordnung, dass ich nicht beabsichtige. die Herren, welche in einer Sitzung übrig bleiben, nicht herankommen, ohne weiteres an den Anfang der folgenden Sitzung zu setzen. Ich beabsichtige das nicht. Also die Herren, die heute Nachmittag nicht mehr herankommen, sind dann zunächst ihrem Geschick verfallen (Heiterkeit); ich werde weiter sehen, ob es mir gelingen wird, sie heranzubringen.

Für die Ausschussmitglieder ist eine Ausschusssitzung um 6 Uhr hier an dieser Stelle.

(Schluss der Sitzung 1 Uhr.)

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 15. April 1902, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter sen. (Wien).

Schriftführer: die Herren G. Rosenfeld (Berlin), H. Strauss (Berlin) und Schüle (Freiburg).

Herr v. Schrötter (Wien):

Meine verehrten Herren, zunächst erlaube ich mir, Ihnen meinen Dank auszudrücken für die Ehre, dass ich an diesem Platz sitze resp. in diesem Augenblick stehe.

Discussion über das Magengeschwür S. 108; Herr Leo (Bonn) S. 108; Herr Pariser (Bad Homburg) S. 109; Herr Minkowski (Cöln) S. 113; Herr Sahli (Bern) S. 115; Herr Strauss (Berlin) S. 118; Herr Schrötter sen. (Wien) S. 120; Herr Bial (Kissingen) S. 122; Herr Agéron (Hamburg) S. 123; Herr Schultze (Bonn) S. 124; Herr Rumpel (Hamburg) S. 125; Herr v. Mering (Halle) S. 127; Herr Lenhartz (Hamburg) S. 128; Herr Fütterer (Chicago) S. 129; Herr Ewald (Berlin) S. 130; Herr Fleiner (Heidelberg) S. 192.

Herr v. Schrötter (Wien:)

Ich erlaube mir, in unserer Aller Namen sowohl den beiden Herren Referenten für ihre interessanten Referate als den Herren, die an der Discussion theilgenommen haben, für ihre lehrreichen Anregungen den besten Dank auszudrücken und bitte Herrn v. Leyden, seinen Vortrag über den Parasitismus des Krebses zu halten.

1. Herr v. Leyden (Berlin): Ueber den Parasitismus des Krebses S. 167.

   Discussion S. 183: Herr Naunyn (Strassburg) S. 183; Herr v. Leyden (Berlin) S. 183.

Herr v. Schrötter sen. (Wien):

Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen nur die Tagesordnung für morgen vortrage. Erstens 9 Uhr die Leyden-Feier. Dann die Vorträge der Herren Kaminer, Friedrich Müller, v. Schrötter sen., Gumprecht, Klemperer, Salomon und Runeberg.

(Schluss 5 Uhr 45 Minuten.)

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 16. April 1902, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Naunyn (Strassburg), später Herr Minkowski (Cöln).
Schriftführer: die Herren Rosenfeld (Breslau), H. Strauss (Berlin) und Schüle (Freiburg).

Herr Naunyn (Strassburg):

Meine Herren, Sie verzeihen mir, wenn ich Ihre Aufmerksamkeit auf den Gang der Entwickelung lenke, den der Akt voraussichtlich nehmen wird. Wir beabsichtigen, den Herrn Geh. Rath v. Leyden im Festzuge hereinzuführen, und die Herren wollen dann in geeigneter Weise von dem Eingetretenen Notiz nehmen.

(Um $9^1/_4$ Uhr erscheint Herr v. Leyden von den Anwesenden durch Erheben von den Sitzen, Beifallklatschen und Hochrufe begrüsst.)

Ansprache des Herrn Naunyn (Strassburg) S. 15.
Dankesworte des Herrn v. Leyden (Berlin) S. 19.
Ansprache des Herrn Oberbürgermeisters Dr. v. Ibell (Wiesbaden) S. 22.
Antwort des Herrn v. Leyden (Berlin) S. 23.
Ansprache des Herrn Oberregierungsrathes Bake (Wiesbaden) S. 24.
Ansprache des Herrn Hecker (Wiesbaden) S. 24.
Antwort des Herrn v. Leyden (Berlin) S. 25.
Mittheilungen des Herrn Naunyn (Strassburg) S. 25.
Ansprache des Herrn Nothnagel (Wien) S. 26.

Herr Naunyn (Strassburg):

M. H., wir machen dann eine Pause, um nach fünf bis zehn Minuten mit der Tagesordnung zu beginnen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Ich wollte Sie darauf aufmerksam machen, dass wir noch eine Separatausstellung haben und zwar in besonderen Räumen des Kurhauses. Es sind dort Röntgen-Apparate und electrische Apparate ausgestellt; es sind sehr schöne Sachen, und ich würde die Herren bitten, diese Ausstellung doch auch ein wenig zu berücksichtigen, weil sie sonst verloren gehen würde.

Als Thema für den nächsten Congress ist schon angemeldet von Herrn Litten (Berlin): Die Morphologie der Pleura-Exsudate und ihre diagnostische Bedeutung. Wenn die Herren noch weitere Themata für morgen hier niederlegen wollen, so bitte ich darum.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich habe dann noch eine geschäftliche Mittheilung zu machen. Es ist, wie mir mitgetheilt wird, fälschlich im Tageblatte angegeben, dass heute Nachmittag die Demonstrationssitzung statthaben solle. Das ist nicht

richtig: morgen, Donnerstag Nachmittag soll die Demonstrationssitzung stattfinden, d. h. die Sitzung, in der die als Demonstrationen angemeldeten Vorträge zunächst erledigt werden.

Im übrigen möchte ich mir folgenden Vorschlag erlauben oder vielmehr ich hoffe, dass der Verein darin mit mir übereinstimmen wird. Die Tagesordnung wollen wir jetzt beginnen und abmachen nach der im Tageblatte angegebenen Reihe. Dann aber Nachmittags fahren wir nicht in der Tagesordnung von heute fort, sondern holen nach, was von gestern Nachmittag übrig geblieben ist. Wir müssen wenigstens einigen von den Herren, die gestern auf der Tagesordnung waren, Gelegenheit geben, zum Worte zu kommen. Wir können nicht die ganze Serie, die wir gestern angesetzt hatten, einfach ins Wasser fallen lassen. Das wäre wohl die Grausamkeit zu weit getrieben.

Also dann ertheile ich Herrn Kaminer das Wort.

1. Herr Kaminer (Berlin): Ueber die Beziehungen zwischen Infection und der Glykogen-Reaction der Leukocyten S. 184.

   Discussion S. 189: Herr Ehrlich (Frankfurt a. M.) S. 189; Herr Hofbauer (Wien) S. 190; Herr Minkowski (Cöln) S. 191; Herr Hofbauer (Wien) S. 191; Herr Huber (Berlin) S. 191.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich muss den Collegen aber bitten, weil die Zeit so knapp ist, nicht einen selbstständigen Vortrag zu halten. Wir sprechen in der Discussion. Nur soweit Sie discutiren, ist Ihnen gestattet zu reden.

2. Herr Friedrich Müller (Basel-München): Bedeutung der Autolyse bei einigen krankhaften Zuständen S. 192.

   Discussion S. 203: Herr Baer (Strassburg) S. 203; Herr Kraus (Graz) S. 203; Herr Weigert (Frankfurt a. M.) S. 203; Herr Matthes (Jena) S. 204.

3. Herr v. Schrötter sen. (Wien): Ueber Aktinomykose des Herzens S. 205.

   Discussion S. 208: Herr Fütterer (Chicago) S. 208.

4. Herr Gumprecht (Weimar): Die Eiweissnatur der Charcot'schen Crystalle S. 210.

   Discussion S. 218: Herr v. Poehl (St. Petersburg) S. 218.

5. Herr G. Klemperer (Berlin): Untersuchungen über die Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urine S. 219.

   Discussion S. 229: Herr Edinger (Freiburg) S. 229.

6. Herr Sahli (Bern): Ueber ein einfaches und exactes Verfahren der klinischen Hämometrie S. 230.

7. Herr Georg Rosenfeld (Breslau): Zur Pathologie der Niere S. 235.

   Discussion S. 243: Herr Leo (Bonn) S. 243.

Herr Minkowski (Cöln):

Die Tagesordnung der heutigen Sitzung ist erschöpft. Indess hat noch Herr Friedrich Straus den Wunsch geäussert, seinen Vortrag zu halten, um einige Präparate zu demonstriren. Falls kein Widerspruch erfolgt, gebe ich ihm das Wort.

Ich möchte aber vorher noch bemerken, dass in der Nachmittagssitzung, die um 3 Uhr beginnt, zuerst Herr Adolf Schmidt seinen Vortrag über die Pathogenese des Magengeschwüres halten wird. Dann kommt der Vortrag von Felix Hirschfeld über die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Dann Leubuscher: Veränderung der Magenverdauung nach Gastroenterotomien, Johannes Müller: Ueber den Umfang der Eiweiss-Verdauung im menschlichen Magen, und dann würden erst die Vorträge folgen, die auf dem Programme der Nachmittagssitzung stehen.

8. Herr Salomon (Frankfurt a. M.): Ueber Fettstühle S. 244.

   Discussion S. 249: Herr Felix Hirschfeld (Berlin) S. 249; Herr Salomon (Frankfurt a. M.) S. 250; Herr Ad. Schmidt (Bonn) S. 250.

9. Herr Friedrich Straus (Frankfurt a. M.): Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Ureteren- und Nierenfunction mit besonderer Berücksichtigung der verdünnenden Nierenthätigkeit nach Flüssigkeitszufuhr S. 251.

(Schluss 12 Uhr 30 Minuten.)

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 16. April 1902, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Naunyn (Strassburg),
später: Herr Fr. Müller (München).

Schriftführer: die Herren H. Strauss (Berlin), G. Rosenfeld (Breslau), Schüle (Freiburg).

Herr Naunyn (Strassburg):

Herr Strauss (Berlin) hat das Wort erbeten zu einer persönlichen Bemerkung im Anschlusse an die gestrige Discussion.

Herr Strauss (Berlin): Persönliche Bemerkung S. 278.

1. Herr Adolf Schmidt (Bonn): Zur Pathogenese des Magengeschwüres S. 270.

   Discussion S. 277: Herr Ewald (Berlin) S. 277; Herr Strauss (Berlin) S. 278; Herr Rumpel (Hamburg) S. 278.

2. Herr Felix Hirschfeld (Berlin): Die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs S. 279.
   Discussion S. 288: Herr Ad. Schmidt (Bonn) S. 288.
3. Herr Köppen (Norden): Die tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff S. 290
4. Herr Friedel Pick (Prag): Ueber den Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus S. 302.
5. Herr Aug. Hoffmann (Düsseldorf): Giebt es eine acute schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens S. 308.
   Discussion S. 323: Herr Lennhoff (Berlin) S. 323; Herr v. Criegern (Leipzig) S 324; Herr Rumpf (Bonn) S. 325; Herr Hoffmann (Düsseldorf) S. 327.
6. Herr Dietr. Gerhardt (Strassburg): Ueber die Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf S. 328.

Herr Fr. Müller (München):

M. H.! Die Discussion darf wohl auf morgen verschoben werden. Die Sitzung morgen soll um 9 Uhr beginnen. Ich darf wohl daran erinnern, dass nach einigen geschäftlichen Mittheilungen die »Lichttherapie« zum Vortrage kommt. Dann werden eine Reihe von Vorträgen aus dem Nervengebiete herankommen, die Vorträge der Herren Lazarus, Friedländer, Jacob, Schrötter, Rotschild. Nachmittag soll die Demonstrationssitzung sein, und im Anschlusse an die Demonstrationen kommen diejenigen Herren heran, welche heute schon notirt und noch nicht herangekommen sind.

Ich schliesse die Sitzung.

Schluss 5 Uhr 10 Minuten.

Fünfte Sitzung.

Donnerstag, den 17. April 1902, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Naunyn (Strassburg), später Herr Roth (Bamberg).
Schriftführer: die Herren G. Rosenfeld (Breslau), H. Strauss (Berlin), Schüle (Freiburg).

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich eröffne die Sitzung. Der ständige Sekretär, Herr Geheime Rath Pfeiffer hat das Wort.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

M. H., ich wollte zunächst noch einmal auf die Ausstellung für electrische Apparate aufmerksam machen, die hinten in einem besonderen

Raume des Kurhauses untergebracht ist. Es ist eine sehr sehenswerthe Ausstellung, sie wird aber leicht vergessen. Die Ausstellung ist auch ausserhalb der Sitzungen geöffnet, sodass die Herren sie noch nach der Sitzung sehen können.

Ich theile Ihnen zunächst einige Auszüge aus dem Protokolle der Ausschusssitzung von vorgestern mit.

»Der von Herrn Dr. Wibel erstattete Kassenbericht ergibt einen günstigen Stand der Kasse. Der letzte Congress in Berlin hat einen Ueberschuss von etwa 3000 M. ergeben und das Vermögen des Congresses beträgt ca. 18—19000 M. Als neues Mitglied des Geschäftscomités wird Herr Müller (Basel-München) gewählt.«

Ich habe den Namen hier an die Tafel geschrieben. Die Wahl des neuen Comité-Mitgliedes geschieht durch den Ausschuss, die Wahl ist eine definitive Wahl. Die neuen Ausschussmitglieder dagegen wählt der Congress

»Der Ausschuss hat beschlossen, dem Congresse als neue Mitglieder die Herren Weintraud, His, Fleiner, von Noorden und Albert Fränkel vorzuschlagen«.

»Für die Leyden-Stiftung werden 1000 M. bewilligt«.

»Als nächster Congressort wird Leipzig vorgeschlagen«.

»Das Geschäftscomité wird ermächtigt, einen Projectionsapparat anzuschaffen«.

Das sind die Mittheilungen aus dem Protokoll der Ausschusssitzung.

Herr Naunyn (Strassburg):

Wir hätten danach die Wahl der vorgeschlagenen Ausschussmitglieder zu vollziehen. Nach den Statuten steht in diesem Falle dem nichts entgegen, dass diese Wahl durch Acclamation statthat. Ich werde annehmen, dass, wenn Niemand Einspruch erhebt gegen die Liste, die Liste acceptirt ist, und erwarte gegentheilige Aeusserungen. Da solche nicht verlautbaren, so sind die Herren gewählt. Es sind also die Ausschuss-Mitglieder gewählt, die Sie dort angeschrieben sehen.

Dann steht hier noch an zur Beschlussfassung: der Ort des nächsten Congresses. Nach den Statuten wäre Leipzig an der Reihe. Wir sollen, wie Jedermann weiss, wechseln zwischen Wiesbaden einerseits und den 4 Orten Berlin, Leipzig, München, Wien andererseits. Berlin war vor Kurzem dran, und es würde Leipzig an der Reihe sein. Sind die Herren damit einverstanden, dass wir bei Leipzig bleiben? Der Ausschuss hat sich für Leipzig entschieden. Kein Widerspruch. Acceptirt. Also der nächste Congress findet in Leipzig statt.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Es sollten Themata für das nächste Jahr eingereicht werden. Bis jetzt sind eingegangen: von Geh. Sanitätsrath Dr. Michaelis: Pathologie und Therapie der Lungenblutungen; von Herrn R. Stern (Breslau): Serodiagnostik bei Infectionskrankheiten; von Herrn Litten (Berlin): Die Morphologie der Pleura-Exsudate und ihre diagnostische Bedeutung. Das sind die bis jetzt eingereichten Themata. Wer also noch Themata vorschlagen will, den bitte ich, sie bei mir abzugeben.

Herr Naunyn (Strassburg):

M. H., es liegt hier eine Einladung der Königlichen Badeverwaltung von Schlangenbad vor an die Theilnehmer des Congresses zu einer Besichtigung des Bades Freitag, den 18., Nachmittags. Die Herren die gesonnen sind, dieser Einladung Folge zu leisten, wollen sich in die Liste einzeichnen. Die Liste werden wir im Bureau auflegen.

Dann erinnere ich noch einmal an die Einladung des Herrn Sturm aus Rüdesheim. Wenn die Herren Freitag Nachmittag von den Kellereien des Herrn Sturm mehr oder weniger eingehend Kenntniss nehmen wollen — dafür liegt die Liste im Bureau auf.

Dann habe ich hier noch Mittheilung zu machen, dass Herr Max von Niessen auf den Tisch des Hauses 7 Exemplare seines Werkes »Beiträge zur Syphilisforschung« niedergelegt hat. Die Herren, die sich dafür interessiren, mögen ein Exemplar entnehmen.

Ich erwarte noch irgend welche Anträge geschäftlicher Natur. Hat einer der Herren solche zu stellen? — Wenn nicht, dann gehen wir zur Erledigung der Tagesordnung über, und zunächst bitte ich Herrn Bie das Wort zu ergreifen zu seinem Vortrage: Demonstrationen über Lichttherapie.

Ueber Lichttherapie. Mit Demonstrationen.

Referat: Herr Bie (Kopenhagen) S. 135.

Herr Roth (Bamberg):

M H., ich glaube in Ihrem Sinne zu sprechen, wenn ich dem verehrten Herrn Vortragenden für die ausgezeichneten, im wahren Sinne des Wortes lichtvollen Darstellungen den verbindlichsten Dank ausspreche. Ich glaube es um so mehr thun zu müssen, als Herr Prof. Bie gern dem Rufe des Congresses gefolgt ist und, obgleich nicht Mitglied des Congresses, als Gast uns mit seinem Vortrage erfreut hat.

Wir würden nun zur Discussion kommen, natürlich die Genehmigung des Herrn Vortragenden vorausgesetzt. Ohne sie beeinflussen oder vorwegnehmen zu wollen, muss ich nur in einem Punkte dem Herrn Vortragenden widersprechen. Ich habe nämlich von Schwierigkeiten der Sprache nichts gefunden. Ich glaube sagen zu dürfen, dass die Art in welcher uns unsere Muttersprache heute entgegengetreten ist, für die letztere nur schmeichelhaft sein kann.

Wenn nun der Herr Vortragende gestattet — ich erlaube mir das vorauszusetzen — so treten wir in die Discussion ein.

Herr Bie (Kopenhagen):

Ich möchte erst bitten, die Demonstrationen machen zu dürfen.

Discussion S. 155: Herr v. Jaksch (Prag) S. 155; Herr Quincke (Kiel) S. 156; Herr Rumpf (Bonn) S. 158; Herr Hahn (Hamburg) S. 159; Herr Marcuse (Mannheim) S. 161; Herr Hofbauer (Wien) S. 164; Herr Bie (Kopenhagen) S. 164.

Herr Naunyn (Strassburg):

Bekanntlich ist heute Nachmittag die Demonstrationssitzung. Nun macht aber Herr Dr. Witkowski darauf aufmerksam, dass diejenigen Demonstrationen, welche mit Benutzung des Projectionsapparates vorzunehmen sind, sehr viel zweckmäfsigerer Weise sich gleich jetzt anschliessen würden, weil wir sonst Nachmittag noch einmal den Projectionsapparat wieder in Gang bringen müssten. Es ist gegen diesen Antrag, glaube ich, nichts einzuwenden. Wir müssen der Nothlage weichen. Also dann würden diejenigen Demonstrationen, welche mit Benutzung von Projectionsbildern gehalten werden, hier nachher anzuschliessen sein, ehe wir in die Vorträge eintreten. Ich bin wohl im Einverständniss mit der Versammlung, wenn ich das so machen lasse. Es sind zwei Vorträge notirt mit Projectionsbildern: Herr v. Niessen und Herr Holländer. Sonst ist Niemand der Projectionen braucht?

Herr Roth (Bamberg):

M. H., es ist ein Telegramm eingegangen von Frau Geheime Rath v. Leyden: »Ihnen den herzlichsten Gruss sendend, spreche ich, aufrichtig erfreut, dass meiner in so herzlicher Weise gedacht wurde, meinen herzlichsten Dank aus.«

Herr Naunyn (Strassburg):

Das ist eine Erwiderung auf das gestrige Telegramm vom Diner.

Es sind jetzt Bedenken aufgetaucht, ob wir gut thun, die Demonstrationen mit dem Projectionsapparate vorzunehmen. Aber Herr Dr. Witkowski versichert, dass der Apparat jetzt ginge.

Herr von Niessen, der zunächst mit den Projectionen herankommt, hatte die freundliche Absicht, uns hundert Bilder vorzuführen. Ich habe aus meiner Vollmacht als Präsident gebeten, diese Anzahl zu vermindern und glaube, der Uebereinstimmung der Versammlung damit sicher zu sein. Vierzig scheint mir auch etwas viel — ich meine, dass die hauptsächlichsten Präparate sich in der Zahl von zwanzig dürften erledigen lassen. (Rufe: Zehn!) Das war auch der Vorschlag, den ich Herrn Collegen von Niessen gemacht hatte. Die Herren wollen meinen Standpunkt richtig beurtheilen. Mir ist es angenehm, auch zweihundert zu sehen. Aber es sind so viele Vortragende da, die darauf lauern, um Deutsch zu sprechen, dran zu kommen. Wir müssen dem einen gerecht zu werden suchen, wie dem andern. Also ich glaube, Herr College, wenn Sie das berücksichtigen, begnügen Sie sich mit der Vorführung von zehn oder zwanzig Bildern.

1. Herr von Niessen (Wiesbaden): Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilis. Tuberkulose und Gonorrhoe und über die Identität ihrer Contagien (mit Projectionsdemonstration) S. 540. Ich werde in zehn Minuten fertig sein.

M. H., ich verzichte auf den Wortlaut meines Vortrages. Ich werde sofort in medias res eingehen, Ihnen die wichtigsten Bilder zu zeigen.

2. Herr Holländer (Berlin): Der Lupus erythematodes S. 559.

   Discussion S. 565: Herr Touton (Wiesbaden) S. 565; Herr Holländer (Berlin) S. 566.

3. Herr Lazarus (Berlin): Die Bahnungstherapie der Hemiplegie S. 338.

   Discussion S. 349: Herr Gutzmann (Berlin) S. 349; Herr Kohnstamm (Königstein i. T.) S. 350.

4. Herr Friedländer (Wiesbaden): Ueber die Dosirung in der physikalischen Therapie S. 352.

Herr Roth (Bamberg):

Bei der grossen Fülle des Stoffes meint das Geschäftscomité, dass es angebracht sei, bis 1 Uhr weiter zu arbeiten. Ich stelle die Frage, ob die Versammlung dem Antrage geneigt ist. (Wird bejaht.)

5. Herr Kohnstamm (Königstein i. T.): Vom Centrum der Speichelsecretion, dem Nervus intermedius und der gekreuzten Facialiswurzel S. 361.

6. Herr von Schroetter jun. (Wien): Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und über die Pathogenese dieser Erkrankung S. 374.

   Discussion S. 377: Herr v. Leube (Würzburg) S. 377; Herr v. Schrötter jun. (Wien) S. 378.

7. Herr Hugo Weber (St. Johann a. d. Saar): Ueber den Antagonismus zwischen Kohlensäure und Lungenschwindsucht und das darauf begründete Heilverfahren S. 379.

   Discussion S. 382: Herr Rosenfeld (Breslau) S. 382; Herr Weber (St. Johann a. d. S.) S. 382; Herr Haupt (Soden) S. 383.

Herr Roth (Bamberg):

Für die Nachmittagssitzung sind zunächst die Demonstrationen in Aussicht genommen. Dann werden die Herren Volhard, Strubell, Otfried Müller vortragen.

Ich schliesse die Sitzung.

(Schluss 1 Uhr 10 Minuten.)

Sechste Sitzung.

Donnerstag, den 17. April 1902, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter sen. (Wien).

Schriftführer: die Herren G. Rosenfeld (Breslau), H. Strauss (Berlin) und Schüle (Freiburg).

Herr von Schrötter sen. (Wien):

Meine sehr verehrten Herren, ich muss Sie leider daran erinnern, dass heute der vorletzte Tag des Congresses ist und eine grosse Anzahl von Herren noch gern vortragen wollten. Ich muss Sie also recht sehr bitten, die Vorträge so viel als möglich zu condensiren.

1. Herr Rumpel (Hamburg): Verschiedenartige Magengeschwüre S. 568.
2. Herr Ziemssen (Wiesbaden): Zwei Aorten-Aneurysmen S. 569.
3. Herr Brat (Rummelsburg): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Eiweisskörpern auf die Blutgerinnung S. 572.
4. Herr E. Koch (Aachen) und Herr Fuchs (Biebrich): Die Schlafmittel und ihre physiologische Wirkung (Demonstration an Thieren) S. 576.
5. Herr Julius Müller: Demonstration eines Falles von multipler trophoneurotischer Hautgangrän S. 583.
6. Herr Hoppe-Seyler (Kiel): Zur Pathologie der vorübergehenden Glykosurie S. 384.

   Discussion S. 389: Herr von Noorden (Frankfurt a. M.) S. 389; Herr Hermann Strauss (Berlin) S. 389; Herr Hoppe-Seyler (Kiel) S. 390.
7. Herr Hezel (Wiesbaden): Ein Fall von infantiler centraler Facialis monoplegie S. 391.

   Discussion S. 393: Herr Lugenbühl (Wiesbaden) S. 393.
8. Herr Volhard (Giessen): Ueber Venenpulse S. 394.
9. Herr Strubell (Wien): Ueber vasomotorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe S. 404.
10. Herr Otfried Müller (Leipzig): Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen S. 408.
11. Herr Albert Fränkel (Badenweiler): Ueber die kumulative Wirkung der Digitaliskörper S. 411.

Herr Hampeln (Riga):

M. H., die für die Vorträge bestimmte Zeit ist in einer Minute abgelaufen. Es hängt von der Entscheidung der Gesellschaft ab, ob noch

weiter in den Vorträgen fortgefahren werden soll, oder nicht. Ohne ausdrückliche Genehmigung der Gesellschaft ist es nicht möglich. Ich bitte, sich darüber zu äussern, ob wir am heutigen Tage noch — eine Vorstandssitzung hat um 6 Uhr stattzufinden, auf die ich aufmerksam zu machen verpflichtet bin — fortfahren sollen. (Rufe: Fortfahren!)

12. Herr Schott (Bad Nauheim): Ueber Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des Herzens S. 416.

Discussion S. 424: Herr Hoffmann (Düsseldorf) S. 424; Herr Schott (Bad Nauheim) S. 425.

13. Herr Hornung (Schloss Marbach): Ueber Vorzüge und Fehler der Ortho-Diagraphie und der Friktionsmethode bei Bestimmung der Herzgrenzen S. 427.

Discussion S. 439: Herr Grote (Bad Nauheim) S. 439; Herr Lilienstein (Bad Nauheim) S. 440.

Herr Hampeln (Riga):

M. H., die Zeit ist abgelaufen. Ich halte mich für verpflichtet, die Verhandlungen und die Vorträge zu schliessen, wenn die Gesellschaft nicht noch eine Frist gewähren will für einen Vortrag, der sich aber nicht über längere Zeit als fünf Minuten erstrecken könnte. (Rufe: Schluss!)

(Schluss 5 Uhr 30 Minuten.)

Siebente Sitzung.

Freitag, den 18. April 1902, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Naunyn (Strassburg).

Schriftführer: die Herren G. Rosenfeld (Breslau), H. Strauss (Berlin) und Schüle (Freiburg).

Herr Naunyn (Strassburg):

Die Sitzung ist eröffnet. Ich habe zunächst die geschäftliche Mittheilung zu machen, dass der Ausflug nach Rüdesheim statthaben wird. Die genügende Theilnehmerzahl ist gesichert. Es ist Alles vorbereitet; die näheren Angaben finden Sie im Tageblatte.

1. Herr Rothschild (Soden): Die Function der ersten Rippe S. 441.

Herr Naunyn (Strassburg):

Wünscht Jemand das Wort zur Discussion? — Dann habe ich nur dem Herrn Redner meinen besonderen Dank auszusprechen für die Beschleunigung

seines Vortrages. Ich möchte ihn als Muster für die folgenden Herren hinstellen.

Discussion S. 447: Herr Naunyn (Strassburg) S. 447; Herr Rothschild (Soden) S. 447.

2. Herr Rohden (Lippspringe): Die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehung zum Lungengewebe S. 448.

3. Herr v. Criegern (Leipzig): Ueber eine gewerbliche Vergiftung, beobachtet bei der Rauchwaarenfärbung mit Paraphenyldiaminpräparaten, welche unter dem klinischen Bilde eines Bronchialasthmas verläuft. S. 457.

4. Herr Bickel (Göttingen): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die electrische Leitungsfähigkeit des Blutserums S. 465.

5. Herr Steyrer (Graz): Ueber osmotische Analyse des Harnes S. 470.

6. Herr Scholz (Graz): Ueber die Behandlung der Cretins mit Schilddrüsensubstanz S. 475.

Discussion S. 477: Herr Blum (Frankfurt a. M.) S. 477; Herr Naunyn (Strassburg) S. 477; Herr Kraus (Graz) S. 478; Herr Naunyn (Strassburg) S. 478.

7. Herr Franz Müller (Godesberg): Morphinismus und dessen Behandlung S. 478.*)

8. Herr Göbel (Bielefeld): Ueber Versuche einer Serumtherapie der Basedow'schen Krankheit S. 479.

Discussion S. 484: Herr Blumenthal (Berlin) S. 484; Herr Blum (Frankfurt a. M.) S. 484; Herr Göbel (Bielefeld) S. 485.

9. Herr Paul Mayer (Karlsbad): Ueber das Verhalten der drei stereoisomeren Mannosen im Thierkörper S. 487.

Discussion S. 492: Herr Rosenfeld (Breslau) S. 492.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich muss den Gang der Vorträge einen Augenblick unterbrechen. Es hat sich eine Unklarheit bei der Wahl der Ausschussmitglieder ergeben. Es ist gewählt worden Herr A. Fränkel. Nachträglich hat sich herausgestellt, dass unter unseren Mitgliedern zwei Herren A. Fränkel sind, A. Fränkel, der Direktor im Urban und A. Fränkel (Badenweiler). Der Ausschuss hat also in einer Sitzung diesen Gegenstand noch einmal behandeln müssen und festgestellt, dass er seiner Zeit gemeint hat: A. Fränkel (Berlin). Selbstverständlich muss aber nun die Wahl des Herrn A. Fränkel (Berlin) noch durch das Plenum bestätigt werden,

*) Wegen anderweitiger Publication nicht abgedruckt.

und diese Bestätigung zu erbitten, ist gegenwärtig meine Aufgabe. Ich bitte also die Herren, falls sie mit der Wahl des Herrn A. Fränkel (Berlin) nicht einverstanden sein sollten, ihren Widerspruch zu verlautbaren. Da das nicht geschieht, so ist also dann die Liste durch Herrn A. Fränkel (Berlin) zu vervollständigen.

Dann fahren wir fort in der Tagesordnung.

10. Herr Clemm (Darmstadt): Die Bedeutung verschiedener Zucker im Haushalte des gesunden und des kranken Körpers S. 493.

11. Herr F. Blum (Frankfurt a. M.): Ueber Nebennierendiabetes S. 503.

12. Herr Gutzmann (Berlin): Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustathmung S. 508.

13. Herr Bial (Kissingen): Ueber den Modus der Glycuronsäureausscheidung S. 519.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich kann nicht umhin, unsere besondere Freude dem Collegen Bial über seinen Vortrag auszusprechen, der nach zwei Richtungen hin uns ganz neue Perspectiven eröffnet.

Discussion S. 522: Herr Paul Mayer (Karlsbad) S. 522; Herr Bial (Kissingen) S. 523.

14. Herr Vogt (Strassburg): Ueber Phlorhizin und experimentelle Glykosurie S. 524.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ehe ich Herrn Preiss das Wort gebe, muss ich eine Mittheilung geschäftlicher Art machen. Die Aufnahme der Herren, deren Namen im Tageblatte aufgeführt sind, als Mitglieder des Congresses ist durch den Ausschuss erfolgt.

15. Herr Preiss (Elgersburg): Demonstration mikroskopischer Präparate über Circulationsstörungen in den Protoplasmabereichen. (Es wurde kein Manuscript eingereicht.)

16. Herr Lennhoff (Berlin): Ueber traumatische Nierensenkung S. 527.

Herr Naunyn (Strassburg):

M. H., zunächst wieder noch zwei geschäftliche Mittheilungen. Zur Fahrt nach Schlangenbad werden heute um 2 Uhr hier Wagen bereit stehen. Dann habe ich noch mitzutheilen, dass die Kassenrevision durch die Herren Turban und Matthes stattgefunden hat und dass der Herr Kassenführer, unser College Wibel, Decharge erhalten hat. Es ist mir das eine erwünschte Gelegenheit, Herrn Wibel meinen besonderen Dank für seine nicht geringe Mühewaltung im pekuniären Interesse aussprechen zu können.

Und nun, meine Herren, es ist das Unglaubliche geschehen, dass wir mit unserer Tagesordnung mit sämmtlichen Vorträgen fertig geworden sind,

und das Unglaublichere sogar: pünktlich in der vorgeschriebenen Zeit. Und da bin ich zuerst den Herren Vortragenden, ausser dafür, dass sie uns reiche Belehrung geschenkt haben, auch dafür dankbar, dass sie sich kurz gehalten haben, dass sie ihre Mittheilungen, soweit das mit dem Inhalte verträglich war, denkbarst abgekürzt haben.

So scheiden wir denn von unserem Congresse mit einer, wie ich glauben darf, in jeder Beziehung angenehmen, befriedigenden Erinnerung. Wenn ich das sagen kann, so danke ich das an erster Stelle dem Geschäftscomité, und von dem Geschäftscomité sind es besonders der diesjährige Geschäftsführer Medicinalrath Merkel (Nürnberg) und Herr Geh. Sanitätsrath Pfeiffer von hier, denen der Dank gebührt. Die Mühe des Geschäftscomités war dieses Jahr grösser wie sonst, wegen der Complicirung unseres Congresses durch die Leyden-Feier. Neben den genannten Herren sind es dann auch noch die stellvertretenden Präsidenten, denen ich persönlich Dank auszusprechen habe für die erfolgreiche Unterstützung, die ich durch sie genoss. Den Herren v. Schrötter, Runeberg und Hampeln darf ich gleichzeitig dann nochmals dafür danken, dass sie aus der Ferne gekommen sind, um uns diese Unterstützung zu reichen. Schliesslich bleibt noch der alljährlich wiederkehrende und von uns, den Geschäftsführenden warm empfundene Dank an den Herrn Verleger Bergmann, der mit unermüdlicher Hingabe an die Interessen des Congresses auch diesmal wieder das Seine in reichem Mafse gethan hat.

So sind wir denn am Schlusse, meine Herren, und es bleibt mir nur übrig, Ihnen ein Wiedersehen aufs nächste Jahr in Leipzig zuzurufen.

Ehe Sie aber auseinandergehen, steht noch das Wort dem geschäftsführenden Mitgliede des Geschäftcomités Herrn Merkel zu.

Herr Merkel (Nürnberg):

Meine hochverehrten Herren, ich mache von dem mir zustehenden Rechte, das letzte Wort beim Congresse zu sprechen, ganz besonders gerne Gebrauch. Dass das Unglaubliche geschehen ist, wovon der Herr Vorsitzende gesprochen hat, — meine Herren, aus stiller Beobachtung weiss ich, dass wir das in erster Linie der zielbewussten und sicheren Leitung des Herrn Präsidenten zu verdanken haben. Ich habe ihm persönlich zu danken für die liebenswürdigen Worte, die er dem Geschäftscomité und dessen Vorstande ausgesprochen hat. Aber den grössten Dank, meine verehrten Herren, sind wir ihm schuldig für die geschickte, würdige und schöne Einleitung und Durchführung der Leyden-Feier. Dadurch ist der heurige Congress zu einem glänzenden Stern in den Annalen unserer Congresse geworden. Der Herr Präsident hat nicht nur den Jubilar, sondern auch den Congress und sich selbst hochgeehrt durch diese Art der Durchführung. Ich bitte Sie, dass Sie mit mir zum Danke und zur Anerkennung in der Ruf einstimmen: unser verehrter Präsident, Herr Geheime Rath Naunyn, er lebe hoch, hoch, hoch!

Herr Naunyn (Strassburg): Auf Wiedersehen in Leipzig.

(Schluss 12 Uhr 10 Minuten.)

I.

Eröffnungsreden.

I.

Eröffnungsrede.

Von

Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn** (Strassburg).

Das vergangene Jahr sah unsern Congress in Berlin. Wir haben uns dort der Gastfreundschaft unserer hauptstädtischen Collegen in jeder Richtung erfreut; vor Allem aber danken wir ihnen nochmals für den reichen Schatz von Belehrung, den wir einheimsen durften, und wie ihn uns nur eine Metropole der Wissenschaft bieten konnte.

Weil wir nun 1901 auswärts getagt, so sind wir für 1902 an Wiesbaden gebunden. So gebieten die Statuten. Hier sind wir stets gern und doch — wenn nicht die Vorschrift der Statuten wäre — so hätten uns gerade diesesmal unsere Herzen nach Berlin gezogen, um dort an Ort und Stelle den 20. April mit zu feiern, an dem Leyden sein 70. Lebensjahr vollendet. Das ging nun aber nicht an, und so müssen wir es Herrn v. Leyden wirklich ganz besonders danken, dass er uns die Gunst erwiesen hat hierherzukommen, um mit uns die Vorfeier seines Jubeltages zu begehen. Dazu, meine Herren, ist der morgende Tag ausersehen, die Vormittagssitzung morgen ist der Leydenfeier gewidmet.

Heute liegt mir zunächst die traurige Pflicht ob, der Verluste zu gedenken, welche uns das abgelaufene Geschäftsjahr brachte. Leider sind sie sehr schwer. Märklin, Widerhoffer, und zwei von unseren Ersten und Besten, Liebermeister und Ziemssen, sind dahingegangen. —

Zunächst habe ich des Herrn Collegen Märklin, früher in Wiesbaden, später in Cronberg zu gedenken, er hat in der ersten Zeit unseres Congresses hier eine bedeutende Rolle gespielt, es kommt dies darin

zum Ausdruck, dass Herr Märklin damals Mitglied des Geschäftscomités war.

Das zweite unserer Mitglieder, welches wir zu beklagen haben, ist v. Widerhoffer in Wien. Seine wissenschaftlichen Verdienste liegen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde, er ist einer der Begründer der modernen Paediatrie. In Wien nahm er eine Stellung ein, die weit über die Grenzen seiner Disciplin hinausreichte. Der Grund lag nicht nur in seiner intimen Stellung zum österreichischen Kaiserhause, sondern ebenso in seiner grossen Ehrlichkeit, Sachlichkeit und Liebenswürdigkeit. Unserem Congresse gehörte er seit lange an.

Hugo v. Ziemssen, 1829 in Greifswald geboren, kam schon 1863 als Kliniker nach Erlangen und von da 1874 nach München. Hier hat er eine die ärztliche Welt Bayerns beherrschende Stellung bis zu seinem Tode inne gehabt. Dass ihm mancher Zwist und manche Fehde aus dieser Stellung erwuchs, konnte bei seinem lebhaften Temperamente und seinem Eifer für das Gemeinwohl und alle gemeinnützigen Unternehmungen nicht ausbleiben, aber weit mehr wurde ihm Anerkennung und Auszeichnung von allen, auch den höchsten Stellen, zu Theil.

Ziemssen gehörte zu den Gründern unseres Congresses; schon an den Verhandlungen über die Statuten nahm er lebhaften Antheil, selten hat er gefehlt, und immer hat er sich mit Vorträgen an den Verhandlungen und Discussionen lebhaft betheiligt. Auf dem besonders glänzenden 13. Congresse in München (1891) führte er das Präsidium.

In den wissenschaftlichen Arbeiten Ziemssen's fällt die grosse Vielseitigkeit auf, vermöge derer er in zahlreichen Zweigen unserer Disciplin sehr wirksam mitgearbeitet hat. Da wo er an die Oeffentlichkeit tritt, als Vortragender in unserem und anderen Vereinen sind es oft Fragen allgemeinen, öffentlichen Interesses, mit denen er sich beschäftigt. Sehr frühzeitig, schon 1868 in Erlangen und von Zeit zu Zeit immer wieder ist er für die Reform des medizinischen Unterrichtes eingetreten; noch sein letztes grosses Referat auf diesem Congresse vor 5 Jahren war diesem Gegenstande gewidmet. Auch bei der Einrichtung seines klinischen Institutes in München, auf das er sich mit Recht nicht wenig zu Gute that, hat ihn ganz offenbar der Gedanke geleitet, dass er etwas schaffen wollte, was vorbildlich für die anderen Universitäten sein sollte. Ziemssen war eben ein Mann,

der es nicht beim Reden bewenden liess, sondern er ging praktisch vor, wo ihm immer Gelegenheit gegeben war; er empfahl nicht nur die Einrichtungen, welche nach seiner Ansicht für den gedeihlichen klinischen Unterricht nöthig waren, sondern er schuf sie wirklich selbst; ich nenne nur das Institut der Coassistenten seiner Klinik, die Einrichtung der zahlreichen Curse in Verbindung mit seiner Klinik, alles Dinge, von denen er mit besonderer Genugthuung sprach.

Neben diesem seinem Lieblingsthema haben Ziemssen in den letzten Jahren vielfach die Einrichtungen für Volkswohlfahrt beschäftigt; er gehört zu denen, die am nachdrücklichsten die Sache der Lungenheilstätten und der Reconvalescentenhäuser gefördert haben. —

In der Sammlung von klinischen Vorträgen, die er Ende der 80er bis Anfang der 90er Jahre erscheinen liess, hat uns Ziemssen ein Werk hinterlassen, aus dem seine ganze Persönlichkeit lebhaft zu uns spricht: seine Vielseitigkeit, seine Neigung für die humanen Seiten der Medizin, vor Allem sein praktischer Sinn, sein Trieb sich praktisch zu bethätigen, treten schon in der Wahl der Themata hervor. In der Art, wie er dann die einzelnen Themata behandelt, macht sich neben diesem seinem praktischen Sinne ein sehr erfrischender Hauch von Subjectivität bemerklich. Den Zuhörern, an die er diese Vorträge richtet, tritt er in gleicher Weise lebhaft entgegen, wie er auch hier oft auftrat — das lebhafte persönliche Interesse am Gegenstande machte ihn warm, die Wärme und Lebhaftigkeit, mit der er sich der Discussion hingab, sorgte dafür, dass über der Sache auch der Autor nicht zu kurz kam und so ward Ziemssen oft derjenige, der den Stimmungen und Gefühlen unserer Versammlung Ausdruck gab, am liebsten und wärmsten denen der Anerkennung gegen die Männer, deren Entdeckungen wir hier verhandelten.

Karl v. Liebermeister ist am 2. Februar 1833 in Ronsdorf im Rheinland geboren. Er habilitirte sich in Greifswald, ging dann als Privatdozent nach Tübingen und bekleidete hier als ausserordentlicher Professor die Stelle des pathologischen Anatomen. 1865 kam er als Kliniker nach Basel und von hier 1871 nach Tübingen; aus der ersten Tübinger Zeit stammt sein bekanntes anregendes Buch „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten.“ Aber erst mit seiner Berufung auf die klinische Lehrkanzel kam er in das rechte Fahrwasser, und es ist das erste Decennium seiner klinischen

Thätigkeit in Basel und in Tübingen (1865—1875), dem wir die Werke verdanken, welche seine bleibende Bedeutung für unsere Wissenschaft begründen: ich meine seine Studien über das Fieber, die er 1871 in seinem grossen Werke: „Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers" zusammengefasst hat. Aus derselben Zeit stammen die von ihm inspirirten Studien seiner Schüler über zahlreiche Typhusepidemien in der Schweiz. Die Bedeutung dieser letztgenannten Arbeiten beruht nicht nur darin, dass sie bewiesen, wie diese Epidemien von Typhus abdominalis durch einen mit den Dejectionen der Kranken verschleppten specifischen Typhuskeim hervorgerufen wurden, sondern ebenso in ihrer methodologischen Vorbildlichkeit für derartige epidemiologische Untersuchungen. In der späteren Zeit ist Liebermeister dann noch mit originellen Arbeiten auf dem Gebiete der Hysterie hervorgetreten und mit seinen Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, einem grossangelegten Werke, in welchem das umfassende und gründliche Wissen in gleichem Maſse wie die grosse Erfahrung und die Reife der vertretenen Anschauungen imponirt.

Unserem Congresse hat Liebermeister von Anfang an angehört. Gleich auf dem ersten Congresse erstattete er sein berühmt gewordenes Referat über antipyretische Behandlungs-Methoden, und auf dem 4. Congresse trat er noch einmal mit einem Referate über die Antipyrese auf. Dem 8. Congresse (1889) hat er präsidirt.

Liebermeister war ein Mann, der sich bei seinen Freunden und Schülern ganz seltener Beliebtheit und Verehrung erfreute. Ich habe die allgemeine Beliebtheit, die Liebermeister bei seinen Collegen und Schülern genoss, selbst kennen gelernt, da ich während meiner Berner Zeit und später häufig in Basel verkehrte; ich weiss auch, dass sie ebenso dem unermüdlichen Forscher und Arzte, wie dem Menschen galt.

Liebermeister war als Mann der Geselligkeit ruhig und wenn auch schlagfertig doch nicht hervortretend. Am richtigen Selbstgefühl fehlte es ihm keineswegs. Irgendwo — ich weiss nicht mehr wo — sagt er einmal selbst von sich: „es ist mir wiederholt zu Theil geworden, dass ich den Anschauungen der medizinischen Mitwelt um ein Decennium voraus war." Ich glaube, dass er, als er dies sagte, vor allem an sein frühzeitiges Eintreten für das Contagium vivum der Infectionskrankheiten gedacht hat, das er sich in der That als eines seiner grössten Verdienste angerechnet hat.

Der Anspruch, den Liebermeister da erhebt, ist berechtigt, er ist kaum mehr wie der Ausdruck des Selbstgefühls, zu dem jeder originelle Kopf berechtigt ist — ist nicht jeder originelle Denker und Forscher im einen und im anderen Falle seiner Zeit voraus? und die Lehre vom Contagium vivum ist sie nicht die segensreiche Fluth geworden, die unsere ganze Pathologie neu befruchtet hat und mehr als das!

Die Arbeiten aber, auf denen Liebermeister's Bedeutung beruht, sind, wie ich schon sagte, die zur Fieberlehre.

Die besondere Richtung, in der sich Liebermeister's Bearbeitung der Fieberlehre bewegt, ist nicht zuerst von ihm eingeschlagen worden; vielmehr sind Bartels und Jürgensen als diejenigen zu nennen, welche den Gedanken fassten, dass die Erhöhung der Körpertemperatur die Cardinalerscheinung, die Noxe des Fiebers darstelle. Liebermeister's Verdienst ist wesentlich dies, dass er diese Lehre experimentell und klinisch weiter entwickelte und ausbaute, und vor Allem, dass er ihr die physiologische Grundlage gab; seine Arbeiten über den Einfluss der warmen und der kalten Bäder auf den Wärmehaushalt und den Stoffwechsel sind auch für die Methodologie epochemachend geworden; sie sind unbestritten von bleibendem Werthe.

Die Lehre, die Liebermeister vertrat, dass die krankhafte Temperaturerhöhung die eigentliche Noxe des Fiebers darstelle, sie gilt heute nicht mehr, kaum dass sich noch die auf sie begründete antipyretische Behandlungsweise, wenigstens für den Typhus, gegen die modernsten Strömungen behauptet; und doch ist es gerade diese, die therapeutische Seite seiner Arbeiten, was mich an Liebermeister's Werk am Meisten interessirt; nicht deshalb, weil ich, wie es allerdings der Fall ist, an den Segen der antipyretischen Behandlung des Fiebers, wenigstens der Behandlung des Typhus mit kalten Bädern unentwegt glaube, und noch weniger, weil ich etwa wissenschaftliche Arbeiten danach schätze, ob sie eine unmittelbare praktische oder gar therapeutische Consequenz haben — ich gehöre nicht zu denen, die auf offenem Markte beten: „Wir Aerzte sind zum Heilen und nur zum Heilen da!" — Dass wir zum Heilen da sind, ist unter Aerzten selbstverständlich und von selbstverständlichen Dingen soll man nicht zu viel reden, — was ich meine, ist ein Anderes. Bis zu den fünfziger Jahren des vergangenen Jahrhundert war man damit beschäftigt, die Grundlagen unserer modernen Diagnostik und Pathologie auszu-

bauen; als man hiermit einigermafsen im Reinen zu sein glaubte, das war in den fünfziger und anfangs der sechsziger Jahren, regte sich das Streben, der Diagnostik und Pathologie nun auch die Begründung einer wissenschaftlichen Therapie folgen zu lassen.

Die Aufgabe der Wissenschaft ist: allgemeine Regeln und Gesetze zu finden, aus denen sich das Geschehen und das Handeln im Einzelfalle ableiten lässt. In der That hat man damals an eine Wissenschaft der Therapie in diesem Sinne geglaubt, man hat sich bemüht, wenigstens für einige Krankheiten, mit wissenschaftlicher Kritik und unter Benutzung aller gegebenen wissenschaftlichen Methoden, selbst bis zur Mathematik hat man sich verstiegen, Regeln für das ärztliche Verfahren festzustellen, die Behandlung dieser Krankheiten nach bestimmten Regeln festzulegen. Am gründlichsten geschah das für die Pneumonie und für den Typhus, und an beiden Stellen hat diese streng wissenschaftliche Behandlungsweise der Therapie einen vollständigen Triumph gefeiert.

Für die Pneumonie war das Ergebniss allerdings ein negatives. Hier haben die Arbeiten von Dietl, Magnus-Huss, Bennet, Thomas mit der bis dahin herrschenden Polypragmasie aufgeräumt — und wie noch die Discussionen, welche sich vor 2 Jahren im Anschluss an Koranyi's und Pel's Referate in diesen selben Räumen hier abspielten, gezeigt haben, definitiv aufgeräumt.

Die Arbeiten von Bartels, Jürgensen, Ziemssen und Immermann, von Küchenmeister, Liebermeister und manchen Andern über die Typhustherapie sie hatten ein höchst bedeutsames positives Ergebniss. Diese Männer sind es, denen wir die Einführung der Kaltwasserbehandlung des Typhus danken.

Von ihnen ist Liebermeister derjenige, welcher — nicht nur heute! — an erster Stelle genannt werden muss. Wie schliesslich die Theorie, welche ihrer Zeit diesen Fortschritt trug, auf seinen Namen getauft wurde, so haben sich auch die Kritiken, die dieser Theorie nicht erspart werden konnten, an seine Adresse richten müssen. Die Liebermeister'sche Theorie nach der die krankhafte Steigerung der Körpertemperatur die hauptsächlichste Noxe des Fiebers, — wenn auch nicht bei allen fieberhaften Krankheiten, so doch jedenfalls beim Typhus darstellen sollte, sie ist gefallen, aber der Kern seines Wollens, der ist meiner Einsicht und ehrlichen Meinung nach unerschüttert über

all diesen Streit hinüber gerettet: die Behandlung des Typhus mittels kühler Bäder, wir halten sie noch heute hoch als eines der kostbaren Vermächtnisse jener Zeit!

Jener Zeit! — wenn ich damit einen gewissen Gegensatz zwischen jener Zeit und der heutigen heraufbeschwöre, so geschieht das jedenfalls in frommer Absicht! Ich glaube es dem Andenken unseres Liebermeister schuldig zu sein, ich glaube seine Stellung nicht besser in das rechte Licht setzen zu können, als wenn ich ihn als einen der Bedeutendsten, vielleicht als den Bedeutendsten unter den Männern bezeichne, welche die moderne Wissenschaft der Therapie begründet haben.

Was mir diese Männer, und also auch Liebermeister, dem meine Worte gelten, so in besonderer Weise verehrungswürdig macht, das sind nicht ihre Erfolge, sondern das ist dies, dass sie an eine Wissenschaft der Therapie geglaubt haben!

Ob wir auch heute noch daran glauben? — ich sage nicht nein! noch die grösste therapeutische Entdeckung aus neuester Zeit, ich meine das Behring'sche Heilserum, zeigt ja wohl, wie geneigt die ärztliche Welt einem Mittel entgegen kommt, das gut wissenschaftlich begründet ist — aber! — gewinnt nicht doch das künstlerische Moment bei uns wieder mehr Raum. Die ärztliche Kunst, die dann wie alle Kunst kaum denkbar ist — ohne dass sie „auch gefällig sei"! Unsere Anschauungen sind in der That andere geworden! Das ist an und für sich nichts weniger wie ein Vorwurf, und thut wahrlich unserer Wissenschaftlichkeit noch keinen Abbruch: denn die Wissenschaft ist nichts weniger als conservativ — ihr Leben ist die Kritik und diese bedingt Wandel und Wechsel an allen Stellen — aber ganz etwas anderes wie Kritik und in der That die Negation der Wissenschaftlichkeit wäre es, wenn man alte therapeutische Wahrheiten missachten und nicht mehr giltig sein lassen wollte, nur deshalb, weil sie alt sind, und das Neue vorziehen wollte, nur deshalb, weil es neu ist! Das wäre das eitle Treiben der Mode — welche allerdings sich in der Kunst mehr als auf irgend einem anderen Gebiete menschlicher Geistesthätigkeit breit macht — für die aber in der Wissenschaft schlechterdings kein Platz ist.

II.

Begrüssung im Namen der Königl. Regierung zu Wiesbaden

durch

Herrn Ob.-Reg.-Rath **Bake** (Wiesbaden).

Hochverehrte Versammlung! Der Herr Regierungspräsident ist zu seinem lebhaften Bedauern heute durch die Verhandlungen des Communallandtages, denen er als Staatscommissar beiwohnen muss, verhindert, hier zu erscheinen. Er hat mich beauftragt, ihn zu vertreten. Es wird mir daher die hohe Ehre zu Theil, Sie hier in Wiesbaden seitens der Staatsregierung zu begrüssen.

Es liegt mir nicht ob, Ihnen die Bedeutung dieser Congresse vor Augen zu führen; Sie selbst beweisen sie ja, m. H., durch das zahlreiche Erscheinen hier von nah und fern. Ich möchte aber betonen, dass die Staatsregierung das lebhafteste Interesse an Ihren Bestrebungen zu nehmen verpflichtet ist. Seitdem die Staaten in den letzten Decennien den grössten Werth darauf gelegt haben, die hygienischen Verhältnisse überallhin zu bessern, seit sie die Bekämpfung und die Hintanhaltung der Volksseuchen und der Volkskrankheiten auf ihre Fahne geschrieben haben, seitdem sind sie ganz besonders darauf hingewiesen, die Forschungen und Erfahrungen der medicinischen Wissenschaft sich zu Nutze zu machen, ist jeder Verwaltungsbeamte sozusagen gezwungen, mit dem Mediciner Hand in Hand zu gehen, um das gestecke Ziel zu erreichen.

In dem Sinne, meine hochverehrten Herren, begrüsse ich Sie herzlichst und wünsche Ihren Verhandlungen den besten Erfolg zur Ehre der medicinischen Wissenschaft, zum Heil und Segen der leidenden Menschheit.

III.

Begrüssung im Namen des K. K. Oesterr. Ministeriums für Kultus und Unterricht

durch

Herrn Hofrath Prof. Dr. **Nothnagel** (Wien).

Meine hochgeehrten Herren! Von Sr. Excellenz dem Herrn Dr. von Hartl, Minister für Kultus und Unterricht in Oesterreich, bin ich beauftragt worden, unserem Congresse seine wärmsten Wünsche zu entbieten und zu übermitteln. Se. Excellenz von Hartl hat unserem Congresse ein persönliches Interesse entgegengebracht, seit er vor mehreren Jahren in einer anderen früheren Stellung demselben in Karlsbad beiwohnte. Seit jener Zeit hat er das Unterrichtsministerium übernommen und wie für alle Fragen der Kunst und der Wissenschaft, da er selbst ein Mann der Wissenschaft ist, so auch eine ganz besonders warme Theilnahme für unsern Congress immer bewiesen. Aus diesem seinem Empfinden heraus bin ich beauftragt worden, unserem Congresse die Wünsche zu übermitteln, und ich habe die Ehre, dieses Auftrages mich hiermit zu entledigen.

II.

Leyden-Feier.

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn** (Strassburg):

Hochverehrter Herr College v. Leyden!
Meine Herren!

Es war am 20. April 1882, dass dieser unser Congress hier in Wiesbaden seine erste Sitzung hielt, das war am fünfzigsten Geburtstage Leyden's. Heute sind wir versammelt, um den Tag zu feiern, an dem Leyden sein 70. Lebensjahr vollenden wird.

Unter den Ehrungen, die Ernst v. Leyden zu diesem Tage bevorstehen, nimmt das was wir dem verehrten Manne bieten können, nur eine bescheidene Stelle ein, umsomehr müssen wir es ihm danken, dass er es nicht verschmäht hat, hierher zu kommen; ich täusche mich wohl nicht, wenn ich darin den Beweis sehe, dass von allen seinen Schöpfungen der Wiesbadener Congress für innnere Medicin Leyden's Herz besonders nahe steht.

Ich übertreibe keineswegs, wenn ich unseren Congress als Leyden's Schöpfung bezeichne: Jeder, der unsere Entstehungsgeschichte kennt, weiss, dass Leyden ihn ins Leben gerufen hat, und jeder, der unserer Entwickelung gefolgt ist, weiss, dass Leyden die Seele dieses Congresses gewesen ist, von Anfang an bis heute; dem ist längst ein sehr sprechender, ich möchte sagen, aktenmäfsiger Ausdruck dadurch verliehen, dass seit 1892 Leyden unserem Geschäftscomité als ständiges consultirendes Mitglied angehört.

Was Leyden zu dieser leitenden Rolle befähigte, war ebenso sein warmes Interesse, seine nie erlahmende Thatkraft und bis heute jugendliche Frische, mit der er sich unseren Interessen weihte, wie seine Fähigkeit, da, wo es das Wohl des Ganzen erheischt, seine Persönlichkeit zurücktreten zu lassen, jene Anspruchslosigkeit zur rechten Zeit, die beweisst, dass die Triebfedern nicht persönliche, sondern sachliche sind — hat Leyden doch erst auf dem fünften Congresse zum ersten Male das Präsidium geführt.

So ist sicher seit dem Bestehen dieses Vereins an uns noch keine freudigere Aufgabe herangetreten, als die, heute unserem Begründer unseren Dank zu bethätigen.

Der Congress, vertreten durch seinen Ausschuss hat Ernst v. Leyden zu seinem Ehrenmitgliede ernannt und ich bin beauftragt, hier Ihnen verehrter Herr College in feierlicher Sitzung das Diplom zu überreichen.

Es sind zwei erlauchte Männer denen wir Sie, verehrter Herr College, damit anreihen: Unser ältestes Ehrenmitglied, R. Virchow, der uns zu unserer Freude nach schwerer Krankheit eben neu geschenkt ist, gehört uns in dieser Eigenschaft schon seit seinem 70. Geburtstage an. Unser anderes Ehrenmitglied ist Prinz Ferdinand in Bayern, er that uns die Ehre an, die Ehrenmitgliedschaft anzunehmen, nachdem er auf dem Congresse in München 1895 den Vorsitz als Ehrenpräsident geführt hat.

Es war ferner unserem Congresse ein Bedürfniss sich ein bleibendes Erinnerungszeichen an Leyden und an den heutigen Tag zu schaffen. Wir haben desshalb eine Jubiläums-Plaquette mit Ihrem Bildniss herstellen lassen, von der ich Ihnen hier das erste Exemplar überreichen darf.

Wir bringen Ihnen gern das Beste, was wir geben können, und doch bin ich nicht frei von einer Empfindung, die mich oft beschleicht, wenn ich einer verehrten Person den Dank, den ich fühle, ausdrücken will: das Gefühl verblasst im Ausdrucke und immer bleibt Nichts übrig, wie die Bitte, den guten Willen für die That zu nehmen!

M. H.! Es sind jetzt genau 40 Jahre, dass ich Leyden's Bekanntschaft machte. Es war das in der Berliner Charité; Leyden war noch Assistenzarzt bei Traube, stand aber schon vor seinem ersten Rufe als Kliniker nach Königsberg, ich war eben als Assistent bei Frerichs eingetreten und, etwas wirr und benommen von all' dem, was es da zu lernen gab, klagte ich über dies und das, was mir an dem grossen Krankenhause nicht gefiel: „Was wollen Sie", sagte Leyden, „ich finde dass man hier sehr gut arbeiten kann."

Es war das die gleiche Stelle, an der Leyden heute wieder wirkt, dazwischen liegen 40 Jahre und all' diese Zeit und überall, wo er

gewirkt hat, ist er dem Wahlspruche, der in jenem Worte liegt: „Arbeit“! treu geblieben.

Es ist das Werk ununterbrochener mehr als 40jähriger Arbeit, auf dem Leyden's Name steht! Diese 40 Jahre umfassen die Entwickelung der jungen lebensfrischen Heilkunde, wie sie in der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts auferstanden war, zur vollen Reife. Wie Leyden in erster Linie unter denen steht, welche an dieser Entwicklung mitgearbeitet haben, so spiegelt sich diese in seinem Werke auf das klarste ab: Experimentelle Untersuchungen physiologischer und allgemein pathologischer Fragen sind es, mit denen Leyden auftritt, dann folgen seine klinischen Untersuchungen und Werke, in denen mehr und mehr das Bestreben zur Geltung kommt, die Fragen der inneren Medicin selbstständig auf Grund sorgfältig bearbeiteter Casuistik zu behandeln und schliesslich das je länger je stärkere Hervortreten des therapeutischen Gedanken: ist das nicht der Werdegang unserer modernen Heilkunde, wie wir Aelteren ihn noch selbst mit durchgelebt haben!

Es ist hier nicht meine Sache, nun den Werth der einzelnen Arbeiten Leyden's zu preisen. Es ist die Nachwelt, die den Lorbeer reicht, die Mitwelt freut sich des Lebenden. — Ich habe nicht über E. v. Leyden, ich habe auch nicht von ihm zu sprechen, ich kann zu ihm reden und es wäre geschmacklos, wollte ich hier seine Arbeiten aufzählen und ihm in's Gesicht sagen, wie schön sie sind.

Es ist auch nicht so der Werth der einzelnen Arbeiten und Werke, was für mich Leyden's Werth ausmacht, als vielmehr die Begeisterung für seine Sache, die ihn trägt, der Enthusiasmus, von dem Kant sagt, er sei „diejenige Eigenschaft des menschlichen Geistes, ohne welche nie irgend wo etwas Grosses geleistet ward!“

Der ruhigen Darstellungs- und Ausdrucksweise in Leyden's Arbeiten merkt man freilich von solcher Begeisterung wenig an, man muss etwas tiefer zu sehen verstehen. Sein Problem ist der kranke Mensch und dieses sein Problem hat ihn sein Leben lang festgehalten; mit dem gleichen Eifer und dergleichen Arbeitslust wie vor 40 Jahren geht er ihm noch heute nach.

Die Aufgaben, die er sich stellt, sind freilich heute ganz andere wie damals, als er in die wissenschaftliche Laufbahn eintrat: wenn er heute nicht müde wird, immer wieder die humane Seite der ärztlichen

Thätigkeit zu betonen und zu zeigen, wie viel sich leisten lässt, wenn der Arzt mit feinem Sinne jedes Fädchen aufnimmt, an das sich ein therapeutisches Bemühen knüpfen lässt, so kommt da freilich eine ganz andere Geistesrichtung zum Ausdrucke, wie in den experimentellen Untersuchungen über die Bedeutung der Hinterstränge für die Muskelcoordination, über die Temperatursteigerung durch Tetanisirung des Rückenmarkes, über den Hirndruck und in den anderen Werken seiner Jugendperiode.

In seinen eigentlich klinischen Arbeiten, seinem grossen Rückenmarkswerke und den zahllosen Aufsätzen, in denen er uns so manches Gebiet neu erschloss oder als nun gesicherten klinischen Besitz erwarb, sind es wieder ganz andere Aufgaben, denen er nachgeht. Immer aber, ob er nun als geschickter Experimentator der Wissenschaft dient, oder mit dem scharfen Auge und der gereiften Kritik des Klinikers die schwierigen Pfade der klinischen Forschung, ohne zu irren, beschreitet, oder ob er schliesslich seine höchste Befriedigung im Dienste der Humanität sucht, immer sind das doch nur verschiedene Seiten, von denen er sein Problem angreift; dieses ist immer dasselbe und immer geht er ganz in seine Arbeit auf, mit der Ausschliesslichkeit, welche der Ausdruck der Begeisterung für seine Sache ist.

Der Begeisterung, ohne welche nichts Grosses geleistet wird! Und noch eine zweite schöne menschliche Eigenschaft ist bei Leyden bestimmend, das ist die Treue: Die Treue im Beruf und gegen sich selbst und die Treue gegen seine Freunde. Wie er noch heute mit dem alten Eifer unserem Berufe lebt, so ist er sich treu und unverändert der gleiche geblieben.

Verehrter Herr College Leyden! Am 20. wird man Ihnen in Berlin an der Stätte Ihrer Thätigkeit Ehrungen in grosser Zahl bereiten, dort wird man Ihnen danken für das, was Sie in der Wissenschaft, was Sie als Arzt, was Sie auf den verschiedenen Gebieten humaner Bestrebungen Grosses geleistet haben. Ich habe Ihnen heute zu danken für das, was Sie unserem Congresse gewesen sind, für die treue Freundschaft, die Sie dem Congresse und so vielen von uns während der 20 Jahre seines Bestehens von seiner Gründung bis zum heutigen Tage gehalten haben.

Dankesworte

des

Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst v. Leyden** (Berlin).

Mein hochverehrter lieber Freund, Präsident des heutigen Congresses! Hochverehrter Herr Oberbürgermeister! Meine hochverehrten Herren Collegen, die hier versammelt sind! Ich spreche, innerlich tief bewegt und gerührt, den Dank aus für die schöne Feier, welche Sie mir zu meinem siebzigsten Geburtstage veranstaltet haben. Ich spreche den Dank aus meinem lieben alten Freunde, Prof. Naunyn, welcher in so gütiger Weise und in so scharfer Zeichnung Worte der Anerkennung und der Freundschaft für mich gesprochen, denen Sie so gütig waren, beizustimmen. Ich spreche den Dank aus für die grosse Auszeichnung, die Sie mir haben zu Theil werden lassen durch Ernennung zum Ehrenmitgliede, eine bis jetzt noch seltene Ehre, welche ich nun mit zwei hochverehrten ausgezeichneten Herren theile. Ich spreche den Dank aus auch für die Plaquette, welche dem Congresse ein bleibendes Andenken an mich bleiben soll.

Wenn ich auf die einzelnen Worte meines lieben Collegen eingehe, so kann ich das nur in allen Kürze thun. Er hat Ihnen in ausserordentlich freundlicher und, wie ich glaube, zutreffender Weise das Bild meines Wesens und meiner Arbeit gezeichnet. Ich bin aufgewachsen als armer Junge, und das Talent, das mir gegeben ist, war das Talent zum Arbeiten. Ich habe treu mein Leben lang gearbeitet und kann das Lob meines lieben Freundes, dass Treue ein Zug meines Charakters ist, dankbar und gern annehmen.

Als ich nach Berlin als Oberarzt zurückkehrte, kam ich zu Traube und empfing von Traube, den ich schon früher kannte, Anregungen zu wissenschaftlichen Arbeiten. Dort habe ich auch meinen lieben Freund Naunyn näher kennen gelernt, und wir haben seitdem immer in freundschaftlicher Weise, wenn auch nicht immer in so naher Beziehung gestanden wie jetzt. Die letzten Jahre und namentlich unsere gemeinschaftliche Thätigkeit in den Congressen haben uns näher zusammengeführt, haben uns in herzlicher Freundschaft verbunden.

Ich zähle unter den Mitgliedern des Congresses eine grosse Reihe anderer naher lieber Freunde, unter denen ich doch meinen lieben Freund Nothnagel vor allen Dingen zu nennen habe. Aber wollte ich alle nennen, so würde mich das zu weit führen. Ja ich hoffe, dass von allen Mitgliedern des Congresses mir eine freundliche Gesinnung entgegengebracht wird, ebenso wie ich mich Allen Denen nahestehend fühle, welche dem Congresse angehören.

Als ich von Strassburg nach Berlin kam, habe ich eine Initiative ergriffen, die vielleicht etwas hastig geschienen hat. Aber ich hatte überlegt und glaube, dass man heute sagen wird, ich habe richtig überlegt, dass die innere Medicin durch Verhältnisse der Wissenschaft, ich meine durch die Fortschritte, welche die Bakteriologie, die Mikroskopie, die Chirurgie gemacht hatten, einigermafsen in den Hintergrund gedrängt worden war; ich habe geglaubt, dass ein Zusammengehen und Zusammenarbeiten derjenigen, welche doch als Vertreter der Medicin berufen sind, der akademischen Lehrer, mit den übrigen Aerzten fruchtbringend sein würde. In diesem Sinne habe ich, als ich nach Berlin kam, drei Gründungen unternommen. Die erste war die Gründung der Zeitschrift für innere Medicin. Diese trat allerdings in eine gewisse Concurrenz zu dem Deutschen Archiv. Aber ich habe geglaubt, dass Deutschland zwei solcher Zeitschriften vertragen kann, und so ist es auch gekommen. Wir sind neben einander gegangen. Dann begründete ich den Verein für innere Medicin und als Drittes den Congress für innere Medicin. Auch dabei waren anfänglich nicht alle Stimmen ganz einheitlich, heute möchte ich noch allen denen herzlich zu danken, welche mit mir im Anfange zusammengingen und denselben Weg und dieselben Anschauungen verfolgt haben, dass eine solche Einigung der Arbeiten, der Entwickelung unseres medicinischen Faches von fruchtbarem Nutzen sein würde.

Nun, es sind zwanzig Jahre her, seit wir zum ersten Male zusammenkamen. Es war damals eine begreiflicher Weise viel kleinere Gruppe. Die Zusammengetretenen hatten damals schon die Liebenswürdigkeit, da zufällig der erste Congress an meinem Geburtstage eröffnet wurde, ein kleines gemeinschaftliches Freundschaftsfest zu veranstalten, in welchem meiner gedacht wurde, und bei welchem wir auch auf das Wohl des zum ersten Male zusammengetretenen Congresses tranken. Mein Freund Nothnagel hatte das gemeinschaft-

liche Mahl arrangirt. Auch Frerichs, damals unser Vorsitzender, war dabei. Ich kann die anderen nicht aus dem Gedächtniss sagen, aber die Erinnerung an den Tag habe ich treu bewahrt. So haben wir in gemeinsamer Arbeit unsere Wissenschaft und unsere Kunst gepflegt.

Die Wandlungen, welche dieselbe seither erfahren hat, hat mein lieber Freund Naunyn Ihnen in scharfer Weise deutlich vorgeführt. Ich glaube wohl sagen zu dürfen, dass der Congress wesentlich daran betheiligt war, dass einerseits den Forderungen, welche an die praktische Medicin gestellt wurden, Genüge gethan wurde, und dass wir hier auch immer die Fahne der Wissenschaft, der strengen Wissenschaft, der eigentlichen Wissenschaft hochgehalten haben, was nicht überflüssig war in einer Zeit, wo so viele Nebenströmungen, nicht nur bestehen, sondern auch sich Geltung verschaffen.

Ich habe an dieser Stelle auch der Stadt Wiesbaden zu denken und ihr zu danken, und richte meine Dankesworte an den Herrn Oberbürgermeister, welcher uns immer gütig und freundlich empfangen hat. Es war ein glücklicher Griff, dass wir Wiesbaden wählten; ich weiss nicht mehr, wer daran Schuld war. Aber diese Stadt, welche der Heilkunst gewidmet ist vom ältesten Alterthume her, diese Stadt, welche von vornherein geneigt war, mit Wohlwollen und Liebe den Congress zu empfangen, die gleichzeitig liegt zwischen dem Norden und Süden Deutschlands, welche uns in den Frühlingstagen immer mit dem ersten Schmuck und dem Reiz des Frühlings empfängt, hat sich als eigentliche Heimstätte unseres Congresses bewährt, und wir haben sie alle lieb gewonnen. Ich spreche dem Herrn Oberbürgermeister nicht nur in meinem Namen sondern für den ganzen Congress den herzlichsten Dank dafür aus.

Wir haben ebenso das Aufblühen des Congresses unserem Herrn Generalsecretär Geheimrath Emil Pfeiffer zu danken, welcher mit unermüdlicher Treue und Sorgfalt unsere Interessen gewahrt hat.

So, meine Herren, blicke ich heute mit Ihnen auf zwanzig Jahre schöner und reicher Wirksamkeit zurück, die gleichzeitig dazu beigetragen hat, uns in gemeinsamer Arbeit auch im Herzen und in Freundschaft einander nahe zu führen. Die Kliniker und die Aerzte Nord- und Süddeutschlands haben sich hier vielfach in freundschaft-

licher Weise die Hand gereicht und die Arbeit an dem uns vorgesteckten Ziele gemeinsam gefördert.

Gestatten Sie mir, meinen Dank, den ich dem Herrn Vorsitzenden sowie dem ganzen Vorstande für die Feier am heutigen Tage entgegenbringe, auszudrücken in einem Hoch auf das Fortblühen des Congresses für innere Medicin. Ich bitte Sie, mit mir einzustimmen: er lebe hoch, hoch, hoch!

Herr Oberbürgermeister Dr. v. Ibell (Wiesbaden):

Meine hochverehrten Herren! Hochverehrter Herr Geheimrath! Indem ich die Ehre habe, den Congress für innere Medicin hier in diesen städtischen Räumen Namens der Stadt Wiesbaden zu begrüssen und herzlich willkommen zu heissen, gereicht es mir zur besonderen Freude, damit die Glückwünsche der Stadt Wiesbaden zu Ihrem siebzigsten Geburtstage, hochverehrter Herr Geheimrath, zu verbinden.

Die Thatsache, dass der Congress für innere Medicin mit seiner heutigen Tagung die Feier Ihres Ehrentages verbunden hat, hat den städtischen Collegien den Wunsch nahe gelegt, auch ihrerseits ihrer Theilnahme an dieser Feier einen kleinen Ausdruck zu geben, und sie haben deshalb einmüthig beschlossen, Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrath, das Ehrenbürgerrecht der Stadt Wiesbaden zu verleihen. Wir glauben uns zu einer solchen Ehrung berufen als die Vertretung eines weltbekannten deutschen Badeortes gegenüber dem Manne, der auf dem Gebiete der medicinischen Wissenschaft ebenso hervorragende Leistungen aufzuweisen hat wie in der Ausübung der ärztlichen Kunst, und wir glauben uns als Vertreter der Stadt Wiesbaden insbesondere berufen, zu einer solchen Ehrung gegenüber dem Mitbegründer des Congresses für innere Medicin.

Der Congress für innere Medicin hat nicht nur hier seine erste Tagung abgehalten, sondern er hat seitdem zu unserer Stadt freundschaftliche Beziehungen zu unterhalten uns die Ehre erwiesen. Wir hoffen, dass diese freundschaftlichen Beziehungen auch in Zukunft fortdauern werden.

Wir haben uns erlaubt, hierüber eine Urkunde auszufertigen, die den Gesinnungen, die uns zu dem Schritt veranlasst haben, Ausdruck giebt, indem sie folgenden Wortlaut hat:

„Im Einverständniss mit der Stadtverordnetenversammlung haben wir dem Geheimen Medicinalrath und Professor von Leyden, dem hervorragenden Gelehrten und Arzt, in dankbarer Anerkennung der freundlichen und bedeutsamen Beziehungen des von ihm mitbegründeten Congresses für innere Medicin zu unserer Bäderstadt das Ehrenbürgerrecht der Stadt Wiesbaden verliehen und dessen zur Urkunde diesen Ehrenbürgerbrief vollzogen".

Indem ich Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrath, diese Urkunde hiermit überreiche, darf ich wohl der Hoffnung Ausdruck geben, dass es uns noch lange Jahre vergönnt sein möge, zu unserm Stolz und zu unserer Freude Ihren Namen in unseren Bürgerlisten zu führen.

Herr v. Leyden:

Hochgeehrter Herr Oberbürgermeister! Ich habe die Gefühle des Dankes und der Sympathie für diese Stadt Ihnen ausgesprochen, bevor ich wusste, dass Sie mir diese grosse Ehre würden zu Theil werden lassen. Um so mehr können Sie überzeugt sein, dass dieselben aus wahrer Ueberzeugung und aus vollem Herzen kamen. Ich bedanke mich herzlich und innig für die grosse Auszeichnung, welche mir mit der Ernennung zum Ehrenbürger zu Theil geworden ist. Ich danke Ihnen für die liebenswürdige Vermittelung und Ueberreichung dieser Auszeichnung; sie wird mir zu allen Zeiten von grossem Werthe sein, und ich verspreche, Ihrem Wunsche nachzukommen, so lange es mir möglich sein wird, in diese Stadt zu kommen und ihr als Ehrenbürger mit Sympathie und Hochachtung anzugehören. Ein Hoch auf die Stadt Wiesbaden, sie lebe hoch, hoch, hoch!

Herr Oberregierungsrath Bake (Wiesbaden):

Hochverehrter Herr Geheimrath! Auch die Königliche Regierung wollte es sich nicht versagen, Ihnen heute zu Ihrem Ehrentage ihre herzlichsten Glückwünsche auszusprechen, und ebenso lässt mein Chef, der Herr Regierungspräsident, der leider durch die Verhandlungen des Communallandtages verhindert ist, persönlich zu erscheinen, Ihnen, Herr Geheimrath, seine besten Glückwünsche aussprechen. Die Beziehungen, die Sie, verehrter Herr Geheimrath, zu Wiesbaden haben, sind ja zum Ausdruck gekommen durch die Verleihung des Ehrenbürgerrechtes seitens der Stadt, und wir können nur wünschen, dass diese gegenseitigen Beziehungen Sie veranlassen, unserm schönen Lande auch fernerhin Ihr vollstes Interesse zu bewahren und dass wir Sie recht oft in den Mauern der Stadt und in den Grenzen unseres Regierungsbezirkes begrüssen können.

Ich schliesse mich den Worten des Herrn Oberbürgermeisters an und hoffe, dass es uns vergönnt sein möge, Sie noch recht lange Jahre als den Unsrigen betrachten zu dürfen.

Herr Hecker (Wiesbaden):

Als Vorsitzender der Aerztlichen Vereins von Wiesbaden bin ich von diesem wie auch von dem Neuen Aerztlichen Vereine mit dem ehrenvollen Auftrage betraut worden, Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrath, zum heutigen Festtage unsere herzlichsten Glückwünsche zu überbringen.

Wir Aerzte Wiesbadens haben das wohl nicht unberechtigte Gefühl, dass wir Ihnen zu noch besonderem Danke verpflichtet sind; denn dadurch, dass Sie bei Gründung des Congresses für innere Medicin Wiesbaden als Vorort wählten, schufen Sie jedem Einzelnen von uns die Möglichkeit, den sprudelnden Geist der Wissenschaft, der dem Congresse entspringt, unmittelbar an der Quelle zu schöpfen. Sie gaben Wiesbaden gewissermafsen eine wissenschaftliche Weihe. Die ersten Capacitäten der Medicin lernten sich in unseren Mauern heimisch fühlen uud wurden uns persönlich vertraut, und unter ihnen in erster Reihe auch Sie, hochverehrter Herr Geheimrath. Wie manche bedeutsame

Anregung und Belehrung haben wir hier an dieser Stelle aus Ihrem Munde erfahren, und die grosse Zahl Ihrer ehemaligen Schüler wurde lebhaft in die Zeit zurückversetzt, da es ihnen vergönnt war, persönlich Ihren Worten zu lauschen. Mir selbst klangen Ihre hier gesprochenen Worte stets wie ein Gruss aus langvergangener, ferner Zeit herüber. Denn 37 Jahre sind verflossen, seit Sie im Beginn Ihrer ruhmreichen Laufbahn als Professor in Königsberg auch mich in die Geheimnisse der klinischen Medicin einführten, und darum bin ich der Fügung doppelt dankbar, dass ich heute Sie im Namen der ärztlichen Vereine begrüssen und dem Wunsche Ausdruck geben darf, es möge uns vergönnt sein, Sie noch viele Jahre in gleicher körperlicher und geistiger Frische wie heute auf dem Congresse für innere Medicin in Wiesbaden wirken zu sehen.

Herr von Leyden:

Mein lieber hochverehrter College, Freund und würdiger Schüler! Ich spreche Ihnen den besten Dank aus, dass Sie die Vermittlung der Grüsse und Wünsche der hiesigen Aerzte für mich übernommen haben. Ich habe nach jeder Richtung zu danken und habe es vielfach empfunden durch den stets lieben und gütigen Empfang, welcher mir von den Aerzten Wiesbadens zu Theil geworden ist. Ich danke besonders, dass mir diese Worte durch einen meiner ältesten lieben Schüler gesprochen wurden, den ich hier nun schon seit einer Reihe von Jahren in Wiesbaden begrüssen kann. Ich bitte Sie, den beiden ärztlichen Vereinen ergebenst meinen freundschaftlichen Gruss zu überbringen.

Vorsitzender Herr Naunyn:

Ich habe dann noch Herrn von Leyden die Grüsse und Glückwünsche zweier nächst Betheiligter zu melden. Herr College Erb ist leider durch ganz unvorhergesehene Abhaltungen verhindert und sendet Ihnen seine herzlichen Grüsse. Herr College Senator, der in der letzten Stunde verhindert ist, zu kommen, schreibt: »Der Ehrung,

welche der Congress seinem Begründer, unserm allverehrten Freunde Ernst v. Leyden bereitet, schliesse ich mich zwar nur im Geiste, aber aus vollem Herzen an. Möge er in ihr ein Zeichen des Dankes sehen für die unvergesslichen Dienste, welche er durch Schaffung eines Sammelpunktes für die Vertreter der inneren Medicin dieser Wissenschaft selbst geleistet hat, und zugleich den Ausdruck der festen Zuversicht, dass er auch im kommenden Jahrzehnt nicht ermüden wird, seiner Schöpfung mit gleicher Treue und Hingebung, mit unverminderter körperlicher und geistiger Frische sich zu widmen. In diesem Wunsche begegnen sich alle anwie abwesenden Mitglieder des Congresses, und in diesem Sinne bitte ich meinen Gruss zu bestellen.«

Dann hat Herr College Nothnagel noch das Wort.

Herr Nothnagel (Wien):

Meine hochgeehrten Herren Collegen! Nur wenige Worte ausserhalb des Programms. Aber wenn wir ein Familienfest feiern, ein Familienfest im schönsten Sinne wie heute, so ist es auch wohl gestattet, dass das, was lebendig und warm im Herzen lebt, unmittelbar seinen Ausdruck und seinen Weg über die Lippen findet. Ich spreche zu meinem alten lieben, treuen Freunde, zu meinem hochverehrten Lehrer v. Leyden. Aber nicht zu dem Lehrer, nicht zu dem Manne der Wissenschaft. Was v. Leyden geleistet hat, das hat College Naunyn in knappen, klaren, scharfen und charakteristischen Zügen gezeichnet. Was v. Leyden geleistet hat und was er ist, das hat er selbst gestern Nachmittag lebhaft und anschaulich uns demonstrirt.

Etwas anderes ist es, etwas rein Menschliches, was es mich zwingt auszusprechen. v. Leyden hat immer innige Beziehungen gehabt in seinem Gemüthsleben zu seiner Heimath, und Heimathklänge sind es, die ihn berühren werden, wenn ich die Worte eines längst verschollenen und längst vergangenen Dichters aus seinem Heimathlande ihm anführe, Worte, welche ihm in seinem Handeln bewusst oder unbewusst stets Vorbild gewesen sind. Simon Dach sagt:

Der Mensch hat nichts so eigen,
So wohl steht ihm nichts an,
Als dass er Treu erzeigen
Und Freundschaft halten kann!

Das ist das Motto gewesen, welches v. Leyden in seinen menschlichen Beziehungen über seine Thätigkeit geschrieben hat, nach dem er gehandelt hat. Diesem charakteristischen, diesem schönsten menschlichen Zuge in v. Leyden's Wesen einen Ausdruck zu geben, hat es mich gedrängt, und ihm ferner zu sagen, dass Treue um Treue und Freundschaft um Freundschaft gehalten werden wird, und dass wir nicht blos einzeln und persönlich, sondern dass wir — ich glaube im Namen des Congresses es sagen zu dürfen — auch als Gesammtheit, der Congress als Collegenschaft zu ihm halten werden, solange die Götter ihm das Leben vergönnen.

III.

Referate

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Diagnose und Therapie des Magengeschwüres.

Erstes Referat.

Von

Geh. Med.-Rath Professor Dr. **C. A. Ewald** (Berlin).

Meine hochverehrten Herren Collegen!

Es ist heute das dritte Mal, dass ich die hohe Ehre habe, von dieser hervorragenden Stelle aus zu Ihnen zu sprechen, aber noch niemals sind mir so schwere Bedenken gekommen, ob ich im Stande sein werde, Ihre Aufmerksamkeit und Ihr Interesse auf die Dauer zu fesseln und Ihren Ansprüchen zu genügen, als gerade bei der mir diesmal gestellten Aufgabe. Denn die Lehre von der Entstehung und dem Verlaufe des Magengeschwüres ist in letzter Zeit so vielfach besprochen und in so hohem Maſse zum Allgemeingut der Aerzte geworden, dass es schwer hält, dem Thema neue Seiten abzugewinnen.

Nun möchte ich von vornherein bemerken, dass ich nicht so geschmacklos sein werde, Ihnen die Aetiologie und Pathologie des Ulcus ventriculi in extenso vorzutragen, vielmehr werde ich mich streng an mein Thema: „Die Diagnose des Ulcus“ halten und auch hier mich auf einzelne besonders wichtige und schwierige Punkte beschränken.

Namentlich soll auch die Aetiologie des Magengeschwüres ganz bei Seite bleiben und nur im Vorübergehen will ich bemerken, dass mir die neuestens von Herrn van Yzeren aufgestellte Ansicht, dass die Ursache des Magengeschwürs in einem Krampf des Pylorus gelegen sei, aus mehreren Gründen, vor allem aus dem Grunde, weil wir in der überwiegenden Mehrzahl der Ulcera von irgendwelchen Krämpfen auch nicht die leiseste Andeutung finden, in hohem Grade unwahr-

scheinlich erscheint. Meines Erachtens verwechselt van Yzeren, der sich auf die Ergebnisse der Vagotomia subdiaphragmatica bei Kaninchen stützt, was das Verhalten beim Menschen anbetrifft, Ursache und Folge, denn der Pyloruskrampf ist, wo er überhaupt vorhanden ist, nicht als die Ursache, sondern als die Folge des Ulcus anzusehen. Wissen wir doch schon seit Langem, dass die Zustände der Hyperacidität, auch dort wo sie ohne Geschwürsbildung verlaufen, mit gelegentlichem oder dauerndem Spasmus des Pylorus verbunden sind. Demgegenüber dürfte die Lehre von der bakteriellen Entstehung der Geschwüre, welche wenigstens für eine Gruppe derselben durch Nauwerk anatomisch klargelegt ist, obgleich auch hierfür keine sicheren experimentellen Thatsachen vorliegen, einen weit höheren Grad von Wahrscheinlichkeit für sich haben.

So leicht es nun ist, ein „Ulcus rotundum seu pepticum" des Magens zu diagnosticiren, wenn die klassische Trias der Symptome, nämlich Blutbrechen, dessen Ursprung sicher auf den Magen zurückgeführt werden kann, der typische in regelmässigem Intervall nach der Nahrungsaufnahme wiederkehrende meist scharf localisirte Schmerz, und die Vermehrung der freien Salzsäure im Mageninhalte, vorhanden sind, so schwer kann es unter anderen Umständen werden, zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Und diese Fälle gehören nach meinen Erfahrungen nicht zu den seltenen, ja vielleicht bilden sie die Mehrzahl der uns überhaupt vorkommenden Fälle. Dann ist die Differentialdiagnose zwischen einem Ulcus und seinen Folgezuständen, den Narbenbildungen und Stricturen, den perigastritischen Prozessen einerseits und andererseits den Erosionen, dem Ulcus duodenale, den Neurosen, dem saueren Catarrh, dem Carcinom, den Gallensteinkoliken, den Geschwüren im Oesophagus u. s. f., kurzum fast allen den anderen in und am Magen vorkommenden Prozessen zu stellen. Es kommen dann als weitere Momente der differentiellen Diagnostik noch gewisse Erkrankungen der Leber, des Pankreas und der Därme — von letzteren besonders die Appendicits und die Schleimhauterkrankungen des Querdarms —, sowie die Erkrankungen des Centralnervensystemes in Betracht, denen sich in seltenen Fällen die urämischen Geschwüre, die tuberkulösen Ulcera, die Cardialgien bei Chlorose, gewisse Gefässerkrankungen — vornehmlich die Aneurysmen der Magenarterie und der Aorta descendens —, die Schmerzen bei epigastrischen Hernien und endlich gewisse Manifesta-

tionen der Hysterie anreihen. Fürwahr eine reiche Blüthenlese, die auch nur einigermafsen eingehend zu erörtern in der mir zu Gebote stehenden kurzen Spanne Zeit sich kaum ermöglichen dürfte.

Suchen wir aber zunächst einige Vorfragen über die für uns in Betracht kommenden diagnostischen Hülfsmittel zu erledigen.

Zu diesen gehört, gewissermafsen an der Schwelle stehend, die Statistik.

Nun ist es mit der Verwerthung der Statistik zu diagnostischen Zwecken eine eigene Sache. Man weiss im betreffenden Falle nie, ob man es mit der Regel oder der Ausnahme zu thun hat. Immerhin lassen sich doch gewisse Anhaltspunkte allgemeiner Natur für die Diagnose ableiten.

Es ist eine altbekannte Thatsache, dass die Frauen im Ganzen häufiger an Magengeschwüren leiden wie die Männer und zwar etwa im Verhältniss wie 1 : 2 bis 3 und dass das am meisten betroffene Lebensalter die 3. Decade, d. h. das Lebensalter zwischen 20 und 30 ist. William Murrell[1]) hat sich die Mühe genommen, 3114 Fälle zu sammeln, die ein Verhältniss von 1 : 2,1 resp. 1 : 3,4 ergeben. Unter 1264 Fällen fielen 393 auf das 20. bis 30. Lebensjahr. Dem steht am nächsten das 30. bis 40. mit 265 Fällen.

Für uns ist von Wichtigkeit, wie sich die Krebserkrankung des Magens demgegenüber stellt.

Hier ist bemerkenswerth, dass Murrell unter 9958 Fällen 5448 Männer und 4510 Weiber, d. h. ein Verhältniss von 6 : 5, und unter 2188 Fällen das 50. bis 60. Lebensjahr mit 669 am stärksten belastet fand. Das jüngere Lebensalter wird also im concreten Falle, und das ist ja auch nichts Neues, für unsere Diagnose im Sinne des Ulcus ausschlaggebend sein, wenn wir nicht gerade in letzter Zeit in überraschend steigendem Mafse die Erfahrung zu machen hätten, dass der Krebs auch das jugendliche Alter nicht verschont.

Der jüngste Fall meiner Beobachtung von Magenkrebs war 16 Jahr alt. Allerdings, und dies ist gerade für unsere Zwecke wichtig, hatte sich das Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entwickelt. Der älteste hatte 65 Jahre.

---

[1]) Med. Press and Circular, Octob. 23, 1901.

Ich verfüge aus den Jahren 1890—1901 über 1080 Fälle, welche sich auf die innere Station und die Poliklinik des Augusta-Hospitals und meine Privatklinik vertheilen.

Die Sonderung dieses Materiales nach Geschlecht und Alter, welche annähernd gleiche Verhältnisse ergiebt, wie sie von anderen Autoren gefunden sind, lasse ich bei Seite. Ebenso die Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik, über die, wie Ihnen bekannt sein dürfte, gerade in letzter Zeit von Gluzinsky[1]), Stewart und Byrom-Bramwell[2]) Angaben gemacht sind, die mit den bisherigen Vorstellungen nicht übereinstimmen. Dagegen wird uns eine allerdings nur beschränkte Zahl dieser Fälle zur Unterlage der weiteren Erörterungen dienen — beschränkt, weil naturgemäfs nicht über alle Fälle ausreichende Daten nach jeder Richtung hin vorliegen.

Zunächst die Frage, ob es erlaubt ist, bei einem Ulcus zwecks diagnostischer oder therapeutischer Maßnahmen die Sonde resp. den Magenschlauch einzuführen und welchen Werth die damit erreichten Ergebnisse haben?

Ueber ersteres ist auffallender Weise bis heute noch keine Einigkeit erzielt worden. Während die einen ohne jedes Bedenken, gleichviel bei welcher Magenerkrankung und ob der Verdacht auf ein Ulcus vorliegt oder nicht, den Schlauch einführen — dies scheint z. B. auf der Klinik von Mikulicz, nach den Angaben von Kausch zu urtheilen, der Fall zu sein — sind Andere, ich will nur eine Auslassung eines Herrn Dr. Flade in Leipzig citiren, principielle Gegner dieser Untersuchungsmethode. Letzterer versteigt sich sogar zu dem Passus: „Die Ansicht von Ewald und namentlich von Gerhardt, dass besonders bei älteren Geschwüren der Magenschlauch ein ungefährliches Instrument sei, hat sich offenbar weitere Anerkennung bisher nicht errungen — und, wie ich meine, sehr zum Glücke der in Frage kommenden Patienten."

Abgesehen davon, dass ich mich meines Wissens nie in dem eben citirten Sinne ausgesprochen habe, dürfte Flade auch mit dem Nachsatze seines eben citirten Ausspruches weit über das Ziel hinausschiessen. Ich habe in vielen hunderten von Malen und bei vielen hundert Ulcuskranken den Magenschlauch eingeführt resp. einführen lassen und

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1900, No. 49.

[2]) Lancet, March 9, 1901.

niemals einen Nachtheil davon gesehen. So sprechen sich denn auch die meisten Autoren, die überhaupt in Betracht kommen und über eine grössere Erfahrung verfügen — Riegel, Fleiner, Boas, Rosenheim u. A. — in dem Sinne aus, dass die Einführung des Magenschlauches zwecks diagnostischer und therapeutischer Maſsnahmen, es sei denn unmittelbar eine grössere Blutung vorausgegangen, unbedenklich ist. Selbstverständlich, m. H., wird man den Magenschlauch nicht gerade unmittelbar nach einer grösseren Blutung einführen wollen, dass man ihn aber mit grossem Vortheile während einer starken Blutung, um den Magen mit Eiswasser auszuspülen, einführen kann, habe ich bereits wiederholt angegeben und erst in jüngster Zeit wieder Gelegenheit gehabt, mich von der styptischen Wirkung solcher im eigentlichen Sinne des Wortes „lokaler" Therapie zu überzeugen.

Viel wichtiger ist m. E. die Frage, ob denn in der That mit einer Untersuchung des Chemismus in solchen Fällen ein diagnostischer Erfolg zu erreichen ist? Welche Art von Probekost man zu diesem Zwecke einführt, dürfte gleichgültig sein, vorausgesetzt nur, dass man ein für allemal dieselben Ingesta anwendet, damit die jeweils erhaltenen Werthe auch unter sich vergleichbar sind. Ich habe mich selbstverständlich meines sogen. Probefrühstückes bedient, welches nach dem Urtheile der meisten Forscher immer noch am zweckentsprechendsten sein dürfte, und habe aus der Gesammtmenge meiner Krankengeschichten 132 einwandsfreie Fälle zusammengestellt. Dass die Zahl nicht grösser ist. erklärt sich dadurch, dass die absolut sicheren Fälle, einige Ausnahmen abgerechnet, auf ihren Chemismus hin nicht untersucht wurden.

Wenn die Breite der normalen Aciditätswerthe zwischen 30 und 60 liegt, also 100 ccm filtrirten Mageninhaltes 30 bis 60 ccm decinormal Natronlauge zu ihrer Neutralisation bedürfen, so hatten von diesen Fällen eine Hyperacidität von über 60 : 45 = 34,1 %, eine normale Acidität : 75 = 56,8 % und eine Subacidität : 12 = 9,0 %. Dabei ist zu bemerken, dass unter der letztgenannten Gruppe 5 Fälle sind, bei welchen die Acidität bei wiederholten Untersuchungen zwischen 14 und 24 % lag, während doch das Vorhandensein eines nicht carcinomatös entarteten typischen Magengeschwüres durch die Operation und nachfolgende mikroskopische Untersuchung des resecirten Gewebestückes sichergestellt wurde.

In den anderen Fällen dieser Kategorie handelte es sich allerdings um Personen, bei denen bereits eine mehr oder weniger weit fortgeschrittene carcinomatöse Degeneration entweder angenommen werden musste oder ebenfalls operativ sichergestellt war. Die Häufigkeit nicht erhöhter, ja sogar subacider Werthe ist übrigens auch anderen Autoren aufgefallen. Schneider fand unter 38 Fällen von Ulcus nur in 18—19 % eine Hyperacidität und in nahezu 37 % sogar eine Anacidität. Den Grund für dieses Verhalten sucht er in gleichzeitigen Komplikationen verschiedener Art, wie ectatischen Zuständen, chronischen Peritonitiden, mehr oder weniger schweren Anämien u. s. f. Köhler[1], welcher die Fälle der Jahre 1890—1895 der Gerhardt'schen Klinik bearbeitet hat, fand unter 165 Salzsäureproben 65 % positive und 34,7 % negative Resultate. Allerdings lässt die hohe Zahl seiner Milchsäurebefunde, nämlich 33,3 %, darauf schliessen, dass in vielen seiner Fälle bereits eine weit vorgeschrittene carcinomatöse Degeneration vorhanden war.

Jedenfalls muss man nach diesen Erfahrungen die Anschauung, als ob jedes Magengeschwür zu jeder Zeit seines Bestehens eine typische Steigerung der Aciditätswerthe mit sich bringt, als unrichtig zurückweisen. Man muss vielmehr auch hier — ähnlich wie wir es an so viel anderen Stellen der Magendiagnostik thun müssen — in der Deutung der chemischen Befunde alle Vorsicht walten lassen. Erhöhte Aciditätswerthe sprechen im Sinne eines Ulcus, verringerte schliessen ein solches aber keineswegs mit Sicherheit aus.

Ueberhaupt zeigen die Aciditätswerthe bei wiederholten Untersuchungen sehr erhebliche Schwankungen. In 35 Fällen, in denen wir uns nicht mit einer einmaligen Untersuchung begnügten, sondern wiederholentliche, gelegentlich bis zu 6- und 7malige Bestimmungen vornahmen, wichen die Werthe zum Theile sehr stark von einander ab. So lagen sie bei einem 25jährigen Mädchen, welches mehrfaches Blutbrechen gehabt hatte, und bei dem sich auch im Mageninhalte nach dem Probefrühstücke des öfteren kleine Mengen von Blut fanden, zwischen 28 und 44; bei einer 26jährigen Person zwischen 36 und 78, bei einem Manne mit wiederholtem Blutbrechen, der an einer Perforation

[1] G. Köhler, Beitrag zur Kenntniss der Symptomatologie bei Ulcus ventriculi simplex. Berlin, Inaug.-Diss., 1895.

zu Grunde ging, zwischen 38 und 54, bei einem anderen, dem ein Ulcus ad pylorum resecirt wurde, zwischen 29 bis 71 u. s. f. Auf diese Schwankungen ist einestheils die Behandlung und besonders die Diät von Einfluss, anderntheils sind dies alles zumeist Fälle, in denen wir zum Magenschlauche greifen, um wenn möglich einen ausschlaggebenden Befund zu erheben. Auch Köhler sagt, dass „in manchen Fällen von zweifellosem Ulcus ventriculi oft eine ganze Reihe von Proben negativ ausfällt, bis einige freie Salzsäure in reichlicher Menge liefern oder dass sogar keine Salzsäure in sämmtlichen Proben gefunden wird. Der Satz Riegel's[1]), „die Hyperacidität ist bei Ulcus ventriculi eine constante Erscheinung", ist also jedenfalls stark einzuschränken.

Viel typischer war das Verhalten der Milchsäure in allen diesen Fällen. Sie fehlte regelmäfsig, so lange es sich noch um ein typisches Geschwür und seine Folgen und noch nicht um die vollendete Umwandelung in ein Carcinom handelte. Ich muss desshalb diesem negativen Kriterium, wenigstens hinsichtlich der Abgrenzung gegen ein Carcinom, gegen eine maligne Neubildung, einen grösseren Werth beimessen, als den quantitativen Säurebestimmungen. Dass wir es auch hier nicht mit einem untrüglichen Merkmale eines specifischen Prozesses zu thun haben, ist allerdings durch die Beobachtungen der letzten Jahre zur Evidenz erwiesen. Das Auftreten der Milchsäure in grösseren Mengen ist eben nichts Anderes als das Ergebniss einer Summe von Zuständen, nämlich der Stagnation des Mageninhaltes, der fehlenden Salzsäureproduction und der mangelnden Pepsinverdauung, die bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Magens, am allerhäufigsten beim Magenkrebse, gleichzeitig vorhanden sein können. Es ist mir immer psychologisch in hohem Mafse interessant gewesen, dass College Boas, dessen Untersuchungen über das Vorkommen der Milchsäure zweifellos ganz besonders verdienstliche sind, anfänglich in denselben Fehler verfallen ist, den man dem Fehlen der Salzsäure gegenüber mit Recht so lebhaft bekämpft hatte, nämlich das Auftreten der Milchsäure als ein specifisches Attribut einer bestimmten Läsion der Magenschleimhaut resp. des Magens anzusehen.

So haben sich denn die Hoffnungen, die man auf die Verwerthung

[1]) Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 12.

des Chemismus auf der ganzen Linie der Magenkrankheiten ursprünglich gesetzt hatte, im Laufe der Jahre mehr und mehr einengen müssen, und die Worte, mit denen ich die erste Auflage meiner Klinik der Magenkrankheiten bereits im Jahre 1888 schloss: „Nur die sorgfältigste und eingehende Berücksichtigung und Erwägung aller Erscheinungen des Krankheitsverlaufs mit allen Hülfsmitteln der Diagnostik kann uns die Erkenntniss des bestehenden Leidens bringen, und wir haben auch in der genauesten Exploration des Chemismus des Magens nicht die Wünschelruthe in Händen, die aus dem harten Gestein dunkler Symptome den klaren Quell der Erkenntniss hervorzaubert", sind je länger je mehr zur Wahrheit geworden.

Der Befund geringer Mengen von Blut, welches dem ausgeheberten Mageninhalte beigemischt ist, gehört zu den seltenen Ereignissen, — wenigstens wenn man es bei der makroskopischen Betrachtung bewenden lässt, und erst dann die chemische resp. spektroskopische Untersuchung vornimmt, wenn das mehr oder weniger verdächtige Aussehen des Ausgeheberten darauf hinweist.

Korczynski sah bei 24 Ulcuskranken 6mal grössere oder geringere Blutmengen im ausgeheberten Mageninhalte. Ich finde unter meinen Fällen nur 10mal diesen Befund verzeichnet. In diesen Fällen machte schon das makroskopische Aussehen des Magensaftes auf das Vorhandensein von Blut aufmerksam. Indessen kann auch in einem Mageninhalte, der das Aussehen von Milchkaffee oder Kakao mit Milch hat, und zunächst gar nicht den Verdacht auf Blut erweckt, ja der von ganz normalem Aussehen erscheint, die Blutprobe mit Guajac positiv ausfallen, auch weist diese braune Farbe keineswegs darauf hin, dass das Blut schon längere Zeit im Magen stagnirt hat. Wenn Sie einem Patienten, dessen nüchterner Magen geringe Mengen von blutfreiem Magensafte enthält, ein Probefrühstück geben, so finden Sie dasselbe bei gewissen Patienten, z. B. bei Frauen mit vicariirenden menstruellen Magenblutungen, bei der Entnahme kaffeebraun und bluthaltig. Es bedarf also nur kurzen Verweilens im Magen, um den rothen Blutfarbstoff in eine braune Modifikation umzuwandeln. Setzen Sie zu frischem salzsaurem oder saurem aber salzsäurefreiem oder neutralem schleimigen Magensafte wenige Tropfen frischen Blutes zu, z. B. auf eine Portion von 150 ccm. etwa 5 oder 6 Tropfen, so färbt sich der unfiltrirte oder filtrirte Mageninhalt zunächst schön hellroth. Aber

wenige Minuten bis zu einer Viertelstunde genügen, um ihn, im Wärmeschrank gehalten, die Milchkaffeefarbe (oder im Filtrate ein schmutziges Braunroth) annehmen zu lassen. Das Filtrat von diesen Proben giebt eine kaum röthliche, ja gelegentlich eine wasserklare Flüssigkeit, in der kein Mensch Blut vermuthen würde. Und doch zeigt sich, oft nicht im ersten Augenblicke, sondern erst nach längerem Stehen, eine deutliche Reaktion in derselben. Es ist also die Menge des gelösten Blutfarbstoffes nicht gross genug, um dem Filtrat eine deutliche Färbung zu geben. Dabei will ich gleich bemerken, um etwaigen Einwendungen zu begegnen, dass ich nur die mit Eisessig und Aether behandelten Proben als zuverlässig ansehe.

Solche Befunde deuten, wie ich schon vor Jahren angegeben habe, auf eine latente Neubildung hin, wenn sie bei krebsverdächtigen Personen auftreten, sind aber keineswegs ein untrügliches Zeichen einer solchen.

Ebenfalls schon vor einer Reihe von Jahren, nämlich 1895, hat Kuttner in seiner Abhandlung über „Magenblutungen und deren Beziehung zur Menstruation" wörtlich gesagt, „dass bei geringen Magenblutungen das Blut in dem Erbrochenen oder Ausgeheberten keine charakteristische Verfärbung hervorrufen wird." Man sollte aber in allen Fällen, wo die Möglichkeit einer Magenblutung vorliegt, den Mageninhalt genauer auf Blut prüfen. Boas hat diesem Vorkommniss den sehr glücklich gewählten Namen der „occulten Magenblutungen" gegeben. Leider haben uns ausgedehnte Untersuchungen gezeigt, dass mit der Weber'schen Guajacreaktion positive Ergebnisse als gelegentlicher Befund bei allen möglichen Magenkrankheiten, z. B. auch entgegen der Behauptung von Boas, bei dem chronischen Magenkatarrh, vornehmlich auch bei der Gastritis alcoholica vorkommen. Entweder ist also die Reaktion nicht eindeutig oder solche minimen Blutungen der Mucosa sind viel häufiger als wir dies bisher geglaubt haben. Jedenfalls — darauf kommt es uns im Augenblicke wesentlich an — charakteristisch für ein Ulcus ventriculi sind sie nicht.

Viel höher ist der diagnostische Werth des Bluterbrechens zu erachten. Unter 364 Fällen, über die ich verlässliche Angaben besitze, ist 203 mal in der Anamnese oder im Verlaufe der Krankenhausbeobachtung Bluterbrechen angegeben, 161 mal nicht. Unter den Blutern sind 125 Männer und 78 Frauen. 161 mal ist

keine Blutung dagewesen, darunter 73 Männer und 88 Frauen. Es überwiegen also die Blutungen, wenn auch nicht so stark, wie man glauben sollte und bei den Blutbrechern die Männer, während umgekehrt die Frauen in der Mehrzahl sind. Dies mag mit dem Umstande zusammenhängen, dass die Männer im Allgemeinen eher Traumen in die Magengegend ausgesetzt sind als Frauen. v. Leube in seiner auf eine so reiche Erfahrung begründeten Darlegung der Erfolge der Behandlung des pept. Magengeschwüres[1]) zählt unter 556 Fällen 46 % Magenblutungen, ich würde 54,5 % haben.

Fragen wir uns nun nach dem diagnostischen Werthe dieses Symptomes, so wollen wir zunächst ganz von der Unterscheidung in einmalige schwere Blutungen und oftmals recidivirende kleinere Hämatemesen absehen, indessen doch gleich bemerken, dass grössere abundante Blutungen in der Regel beim Magengeschwüre, kleinere, wenn überhaupt, beim Magenkrebse gefunden werden. Dass auch dieser Unterschied nicht als ganz verlässlich angesehen werden kann, ist bekannt, dürfte aber doch für die grosse Mehrzahl der Fälle zutreffen. Viel schwieriger ist es, wenn es sich um eine grössere Hämatemese handelt, die Ursache derselben mit Sicherheit als einem Magengeschwüre zukommend festzustellen. Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, wie zahlreiche Faktoren hier in Frage kommen. Ich will von den landläufigen Quellen eines Irrthums ganz absehen, auch nicht die differential-diagnostischen Anhaltspunkte für die Unterscheidung von Lungen- und Magenblutungen hier aufzählen. Nur im Vorübergehen sei darauf hingewiesen, dass schweres Bluterbrechen bei den Crises gastriques der Tabes, bei Hirnaffectionen, bei schweren Infectionskrankheiten wie Typhus, Gelbfieber, Pocken, hämorrhagischen Masern, Scorbut, schwerer Malaria, acuter gelber Leberathrophie, bei Lebercirrhose aus den erweiterten Oesophagusvenen, bei Aortenaneurysmen, die in den Oesophagus durchbrechen (Hampeln), bei chronischer Uraemie (Box), bei Hysterie und bei Aneurysmen der Art. coron. ventr. beobachtet worden.

Indessen wird unter solchen Verhältnissen eine genaue Anamnese und sorgfältig durchgeführte Untersuchung, wobei auch die Inspection des Augenhintergrundes und die Prüfung des Urines auf Eiweiss und

[1]) v. Leube, Referat d. XXVI. Chirurgen-Congresses, 1897.

Cylinder nicht zu versäumen ist, sowie der gesammte Verlauf der Krankheit in der Regel auf die richtige Spur leiten. Schwieriger dürfte sich die Sache in folgenden Fällen gestalten, auf die ich jetzt noch mit einigen Worten hinweisen möchte. Es kommen hier in Betracht: 1. die menstruellen Blutungen, 2. die Blutungen resp. das Bluterbrechen bei schweren septischen Prozessen resp. nach Operationen an den Unterleibsorganen, 3. die sog. parenchymatösen Blutungen.

Ueber die Blutungen resp. das Bluterbrechen, welches vicariirend an Stelle der menstruellen Blutung oder gleichzeitig mit derselben auftritt, besteht wohl jetzt, nachdem man sich lange Zeit skeptisch gegen derartige Angaben verhalten hat, kein Zweifel mehr. Dasselbe dürfte von den wenigen Fällen gelten, in denen die Blutung in den Magen resp. das Blutbrechen vicariirend bei Haemorrhoidalblutungen beobachtet ist. Die Blutung kann reichlich sein und, wie gesagt, zu wirklichem Blutbrechen führen, kann aber auch so geringfügig bleiben, dass sie nur durch eine ad hoc angestellte Untersuchung zur Wahrnehmung gelangt. In den meisten Fällen wird das periodische Auftreten und das Zusammenfallen der Erscheinung mit dem Termin der erwarteten oder eingetretenen Menses einen Irrthum nicht aufkommen lassen, in andern Fällen können aber, namentlich wenn man eine derartige Patientin zum ersten Male sieht, die Begleiterscheinungen scheinbar so typisch sein, dass der Verdacht auf ein Magengeschwür kaum abzuweisen ist, zumal wir auch Fälle beobachtet haben, in welchen die Blutungen gleichzeitig mit einem sicher vorhandenen Magengeschwür auftraten und sich alle vier Wochen wiederholten. Hood[1]) hat vor einiger Zeit über eine Reihe von Fällen von Bluterbrechen bei anämischen jungen Frauen und Mädchen berichtet, von denen offenbar eine grosse Mehrzahl in die eben erwähnte Kategorie gehört.

Da es sich dabei vielfach um nervöse Personen handelt, die über eine Reihe von dyspeptischen Beschwerden und gastralgische Schmerzen zu klagen haben, so kann es in der That gelegentlich recht schwierig sein, den wahren Charakter dieser Blutungen aufzudecken. Hier giebt uns dann die Constanz der Erscheinung — ich beobachte einen solchen

[1]) W. C. Hood, Haematemesis with special reference to that form met with in early adult female life. London 1892.

Fall jetzt seit 7 Jahren — und die Erfolglosigkeit einer typischen Ulcuskur die richtige Diagnose.

An zweiter Stelle steht das Blutbrechen bei schweren septischen Prozessen. Darauf, dass nach Operationen an den Unterleibsorganen gelegentlich Magenblutungen auftreten, haben die Chirurgen, so z. B. von Eiselsberg, schon längst aufmerksam gemacht. Man erklärt sie durch verschleppte Thromben von der Operationsstelle aus. Dass aber schwere Blutungen im Magen und Darme ohne eine anatomisch nachweisbare Laession im Verlaufe septischer Prozesse, die sich an den Unterleibsorganen abspielen, vorkommen, dürfte weniger bekannt sein. Dieulafoy erwähnt dieselben bei Perityphlitis und fasst sie als eine Toxiinfection der Magenschleimhaut auf, die allerdings in seinen Fällen kleinere Ulcerationen in der Nachbarschaft des Pylorus zeigte. Guyon hat einen Fall bei einem septischen Prozesse der Harnwege ohne jede Verletzung der Magenmucosa beobachtet. Sie können der Diagnose gelegentlich unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, wie aus der folgenden von mir kürzlich gemachten Beobachtung hervorgehen dürfte.

„Ich wurde zu einem 37jährigen Herrn gerufen, der angeblich seit 4 Tagen krank war. Er war mit Schmerzen in der Magengegend in der Nacht aufgewacht, die sich schnell über den ganzen Leib verbreiteten. Er sollte früher gelegentlich an Magenbeschwerden gelitten haben. Am zweiten Tage der Krankheit sollte ein Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung bis zu 39,6 aufgetreten sein. Im Uebrigen war im ganzen Verlaufe der Krankheit, und wie ich gleich bemerken will, bis zum Tode nie Fieber vorhanden. Ich fand den Patienten, der von dem behandelnden Arzte Opium bekommen hatte, mit allen Zeichen einer diffusen Peritonitis. Eine Dämpfung war besonders in der rechten Inguinalgegend, im geringeren Maſse aber auch links vorhanden. Schmerzen, theils spontan, theils bei Druck, wechselten, wurden aber auf das Bestimmteste als zuerst in der Magengrube aufgetreten angegeben. Der Patient hatte in der Nacht schwarzbraune bluthaltige Massen in grossen Mengen gebrochen. Das Erbrechen wiederholte sich im Laufe des Tages und auch bei den später vorgenommenen Eiswasserspülungen war das Spülwasser jedesmal bluthaltig. Die geringen Kothmengen, welche nach Eingiessungen aus dem Dickdarm entleert wurden, waren nicht bluthaltig.

Ich diagnosticirte in Folge dessen ein perforirtes Duodenal- oder Magengeschwür und wies die Möglichkeit einer Perforationsperityphlitis eben wegen des blutigen Mageninhaltes und des ursprünglichen Sitzes der Schmerzen zurück. Auch der sofort zugezogene Chirurg schloss sich meiner Ansicht an und verweigerte in Anbetracht der diffusen Peritonitis einen operativen Eingriff. Der Mann ging am dritten Tage meiner Beobachtung, am sechsten Tage seiner Krankheit unter

den bekannten Erscheinungen eines septischen Collapses zu Grunde. Die Section ergab eine allgemeine Peritonitis, ausgehend von einem perforirten gangränescenten Wurmfortsatze. Die Magenschleimhaut war vollkommen intact. Im oberen Theile des Duodenums befanden sich einige kaum linsengrosse flache Substanzverluste, an denen nirgends ein arrodirtes Gefäss zu sehen war, und die offenbar nicht die Quelle der Blutung gewesen sein konnten. Dagegen war die Darmschleimhaut fleckenweise hochroth injicirt, sammtartig geschwellt und im Darme selbst noch blutige Massen vorhanden."

Diese Fälle leiten auf die 3. Kategorie der Blutungen, die gewöhnlich als parenchymatöse bezeichnet werden, über. Nun, m. H., muss ich hier sofort eine ganze Gruppe von Blutungen ausnehmen, die als Folge einer venösen Stauung bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten — besonders der Pfortaderthrombose — auftreten. Sie pflegen keine besondere diagnostischen Schwierigkeiten zu machen und werden kaum jemals zu dem Verdachte oder der Annahme eines Magengeschwüres führen. Ganz anders dort, wo auch die genaueste anatomische Untersuchung die Quelle der Blutung nicht aufdeckt und die Blutung plötzlich als einmaliges oder mehrfach wiederholtes Bluterbrechen zu Tage tritt. Bekanntlich verlaufen eine ganze Anzahl von Magengeschwüren latent bis zu dem Tage einer schweren Hämatemesis resp. Melaena, die dann plötzlich ein grelles Licht auf die vorher dunkle Scene wirft. Man wird in solchen Fällen, nach Ausschluss der bereits genannten Ursachen einer Blutung — und unter diesen steht nach meinen Erfahrungen die Lebercirrhose in erster Linie — nicht fehl gehen in der Annahme eines Magengeschwüres, welche dann durch den weiteren Verlauf ihre Bestätigung findet, indem sich bald schneller, bald langsamer das klassische Bild eines Magengeschwüres entwickelt. Ab und zu aber zeigt der Verlauf das Gegentheil. Die Blutung steht alsbald, es bleiben einige Tage oder Wochen grosser Schwäche zurück, aber dann fühlt sich der Patient wieder völlig wohl und ohne jede Magenbeschwerden. Andererseits führen wiederholte Blutungen zu immer grösserem Collaps und dem Tode. Die Section lässt, ausser gelegentlich, aber keineswegs regelmäfsig, vorhandenen oberflächlichen Erosionen der Mucosa, keine pathologische Veränderung auffinden, die in directer oder indirecter Beziehung zu der Blutung gebracht werden könnte. In der Litteratur finden sich eine Anzahl derartiger Fälle — ich selbst habe 5, in denen die sorgfältigste makroskopische und zum Theil mikroskopische Untersuchung keine Aufklärung für die Blutung

geben konnte —, drei von ihnen sind von Reichard[1]) in der freien chirurgischen Vereinigung besprochen worden. Einen typischen Fall dieser Art berichtet Harttung:[2])

„Ein 18jähriges chlorotisches Mädchen, mit reichlichem, oft wiederholtem Erbrechen von Blut; Tod an Erschöpfung wegen des grossen Blutverlustes. „Obgleich nach den bei Lebzeiten erhobenen Befunden, sagt Harttung, kein Zweifel obwalten konnte, dass ein Ulcus simplex vorlag, und die Section vor Allem die Aufgabe hatte, zu entscheiden, ob dieses Geschwür dem Magen angehörte oder dem Duodenum, so zeigte sich der Magen von so normaler Beschaffenheit, dass man ausser einer kleinen hämorrhagischen Erosion und etwas diffuser Schwellung und Röthung überhaupt nichts Pathologisches nachweisen konnte. Im Duodenum war die Schleimhaut unverändert graugelb."

Ein ähnlicher Fall Hampeln's, wo der anatomische Befund auf „einige Erosionen der Mucosa in der Nähe des Pylorus und der kleinen Curvatur" lautete, ist dadurch interessant, dass bei Injection der Arter. coronar. ventricul. superior keine Flüssigkeit durch die arrodirten Stellen der Mucosa hindurchtrat.

Ich bin auch nicht der Meinung, dass die geringfügigen Schleimhautabschürfungen, die man gemeiniglich als „Erosionen" bezeichnet, für die abundanten Blutungen, die z. B. bei einem meiner Kranken den Magen völlig ausgegossen hatten und sich tief in die Därme hinein erstreckten, verantwortlich zu machen sind, halte vielmehr dafür, dass es sich hier, ähnlich wie bei den Hämorrhagien des Scorbutes, den schweren Formen der Purpura haemorrhagica und ähnlichen Prozessen, um eine diffuse Durchlässigkeit der Capillarwandungen handelt, deren Bestehen allerdings mikroskopisch für unsere heutige Technik nicht nachweisbar ist. Denn angenommen, es fände allein aus den erodirten Stellen eine capilläre Blutung statt — ein grösseres Gefäss liegt ja nicht frei —, so wäre selbst bei einer Mehrzahl solcher Erosionen, wie sie gelegentlich vorkommen, die blutende Fläche, insgesammt genommen, doch viel zu klein und die Blutung würde, wie wir dies an anderen Schleimhäuten sehen, viel eher zum Stehen kommen, als dass sich so grosse Blutmengen ergiessen könnten.

---

[1]) Reichard, Deutsche med. Wochenschr. 1900, p. 327.

[2]) Harttung. Ueber Faltenblutungen und hämorrhagische Erosionen. Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 847.

Ich darf aber bei dieser Gelegenheit gleich auf die sogenannten „hämorrhagischen Erosionen“ und ihre Beziehungen zum Ulcus ventriculi zu sprechen kommen.

Das Vorkommen derartiger stecknadelkopf- bis linsengrosser oberflächlicher Schleimhautdefecte, welche meist in grösserer Anzahl unregelmäfsig über die Oberfläche der Schleimhaut zerstreut sind und meist auf der Höhe der Schleimhautfalten ihren Sitz haben, ist den Anatomen seit Langem bekannt. Schon in dem berühmten Atlas von Cruveilhier finden Sie eine Abbildung, welche die ersten Anfänge derselben auf eine hämorrhagische Infiltration der einzelnen Drüsenschläuche zurückführt. Später haben sich Rokitansky, Virchow, Nauwerck, Ziegler, in neuester Zeit Dietrich, Gerhardt und Langerhans, eingehender mit dem Studium dieser Schleimhautveränderungen beschäftigt. Dabei sind vornehmlich 2 Ansichten vertreten. Die Einen, zu denen auch Virchow gehört, sehen die hämorrhagischen Erosionen als eine Vorstufe des Magengeschwüres an, die Anderen betrachten sie als eine selbstständige, verhältnissmäfsig leicht ausheilende Affektion. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Controversen einzugehen, wohl aber dürfte es uns interessiren, inwieweit diesen Erosionen die Bedeutung eines selbstständigen Krankheitsbildes zukommt, und wie weit sich dasselbe dem Magengeschwüre gegenüber abgrenzen lässt.

Mehrere Autoren, Einhorn, Pariser, Platter, haben in der letzten Zeit einen Versuch in dieser Richtung gemacht. Indessen stimmt das Bild der Krankheit, welches die verschiedenen Herren gezeichnet, oder, wie ich lieber sagen möchte, konstruirt haben, bei den einzelnen Beobachtern nicht überein. Die springenden Punkte sind:

1. das Vorhandensein dyspeptischer Erscheinungen, die mit diffus verbreiteten und nicht lokalisirten Schmerzen in der Magengegend verbunden sind, und nach der Angabe der Einen an die Mahlzeiten gebunden, nach den Anderen unabhängig von ihnen auftreten;

2. der wiederholte Befund kleiner abgerissener Fetzen Magenschleimhaut im Ausgeheberten resp. im Spülwasser, welche frisch blutig tingirt sind oder eine bräunliche Farbe haben. Letzteres würde in dem Sinne zu deuten sein, dass es sich nicht etwa um Gewebsfetzchen handelt, welche durch das Einführen des Magenschlauches und die damit verbundenen Brechbewegungen abgerissen sind. Diese Stückchen

sollen mikroskopisch die Structur der unveränderten oder nur leicht entzündlich veränderten Schleimhaut haben;

3. sollen bei der hämorrhagischen Erosion die typischen Druckpunkte des Ulcus fehlen;

4. sei der lange und verhältnissmäfsig gleichmäfsige Verlauf der Erkrankung charakteristisch.

Ihre Ursache sei ein Trauma der Magenschleimhaut, worunter eine leichte Vulnerabilität der meist schon längere Zeit katarrhalisch erkrankten Schleimhaut zu verstehen ist. Die übrigen Symptome sind so unsicher, dass ihnen in keiner Weise ein diagnostischer Werth zuzumessen ist, wie z. B. auch der Chemismus des Magens in den von den Autoren beschriebenen Fällen ein ganz unbeständiger und schwankender und jeweils wechselnder war.

Aber auch die vorhin angeführten Merkmale stehen keineswegs auf sicheren Füssen. So ist z. B. bekannt, dass bei vielen echten typischen Magengeschwüren ein bestimmter schmerzhafter Druckpunkt, namentlich auch die schmerzhaften Druckpunkte am Rücken, vollkommen fehlen, während sie andrerseits bei chronischen Gastritiden scharf ausgesprochen sein können.

Der Schwerpunkt wird auf den Befund der Schleimhautstückchen gelegt. Wenn man aber darauf achtet, so finden sich abgerissene Schleimhautpartikelchen so häufig bei chronischen Magenerkrankungen, vor Allem beim chronischen Magenkatarrh, bei denen die katarrhalischen und sonstigen Symptome durchaus im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, und es ist die Tendenz derartiger Abschürfungen, schnell und ohne erkennbare Folgen zu heilen, so bekannt, dass ein solcher Befund unmöglich als mafsgebend für eine bestimmte eigenartige Erkrankung angesehen werden kann. Ich und meine Assistenten haben diesen Befunden seit langen Jahren eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und wir sind, je länger je mehr, wie dies auch mein früherer Assistent, Dr. Leuck, in einer ausführlichen und sorgsamen Arbeit dargelegt hat, zu der Ueberzeugung gekommen, dass diesen Schleimhautpartikelchen selbst für die Diagnose des Carcinoms und der Atrophie des Magens nur ausnahmsweise ein entscheidender Werth zukommt.

Wenn Platter bei Besprechung der Differentialdiagnose sagt: „beim Ulcus finden sich häufig Druckpunkte. Die Schmerzen sind öfters gut localisirt, treten häufig paroxysmal auf, oft abhängig von

der Nahrungsaufnahme, speciell von der Consistenz der Nahrung, sind wehen-, krampfartig, stechend", so sind doch diese angeblich differentialdiagnostischen Merkmale, wie Jedermann zugestehen wird, viel zu vager Natur, als dass sie im concreten Falle eine verlässliche Diagnose ermöglichen würden. Und wenn Einhorn niemals Klagen über heftige Schmerzen von seinen Patienten hörte, Pariser dagegen den intensiven Schmerz als das eigentlich Typische bezeichnet, so dient dieser toto coelo verschiedene Befund auch nicht dazu unsere Bedenken geringer werden zu lassen. Pariser meint, diese Verschiedenheit der Befunde sei schwer zu erklären. M. E. ist sie sehr einfach darin gelegen, dass Jeder der Herren etwas anderes, aber Keiner ein charakteristisches und eindeutiges Krankheitsbild vor Augen gehabt hat.

Es ist nicht nur die Differentialdiagnose gegen das echte Ulcus, sondern auch gegen die mit Hypersensibilität der Magenschleimhaut und krampfartigen Zuständen am Pylorus verbundenen Neurosen, welche hier Schwierigkeiten bereitet. Doch will ich gerne zugestehen, dass Schleimhautfetzen im nüchternen Mageninhalte bei den letztgenannten Erkrankungsformen zu den selteneren Vorkommnissen gehören. Uebrigens kommt Pariser schliesslich selbst zu der Auffassung, „dass die Erosionen nur auf dem Boden einer gleichwie gearteten katarrhalischen Erkrankung der Schleimhaut gefunden werden", d. h. mit anderen Worten nichts anderes wie eine Begleiterscheinung derselben sind. — Auch aus dem Verlauf und Erfolg der Behandlung wird man in solchen Fällen eine sichere Diagnose nicht entnehmen können, denn die Behandlungsmethoden unter denen die Autoren eine Heilung der Erosionen gesehen haben, heilen auch den zu Grunde liegenden Magenkatarrh oder das Ulcus, welches sich, wie einzelne Beobachtungen von jeher gezeigt haben, aus solchen Erosionen entwickeln kann.

M. H. Ich wende mich jetzt zu dem klinischen Bilde des Magengeschwüres soweit es für die Diagnose in Betracht kommt. Ich wiederhole noch einmal, dass ich von dem classischen Typus absehe und nur die Complicationen resp. die Erkrankungen anderer Organe besprechen will, die der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Nehmen wir zuerst an, dass das Vorhandensein eines Geschwüres im Magen festgestellt ist, so würde es sich zunächst darum handeln,

den Sitz desselben ausfindig zu machen. Leider sind wir in dieser Beziehung nicht viel weiter als vor 20 Jahren, wo ich mich schon dahin ausgesprochen hatte, dass nur ein ungewöhnlich günstiges Zusammentreffen der entsprechenden Umstände und besonders eine ausgesprochene scharf umschriebene Schmerzempfindung eine Localdiagnose in diesem Sinne zu stellen erlaubt. Auch die Statistik giebt uns keinen Anhaltspunkt. Brinton's überall wiederholte Angabe, dass die Mehrzahl der Ulcera (42 %) an der hinteren Wand und nur 15,6 % am Pylorus sässen, stimmt mit meinen Beobachtungen nicht überein. Ich finde die meisten derselben am Pylorus — ca. 46 % — und dasselbe Verhalten giebt Gluzinski mit 57 % an. Gerhardt hat sich 1888 dahin resumirt, „dass Druckempfindlichkeit und Geschwulst mehr für Sitz des Geschwürs an der vorderen Wand, Rückenschmerzen und Blutung mehr für Sitz an der hinteren Wand sprechen. Findet sich der Schmerz in der Seite, und wird er durch die entsprechende Seitenlage gesteigert, so lässt sich oft ein Ulcus der Fundus- oder Pylorusgegend unterscheiden. Ist das erstere mit der Milz verlöthet, so kann es durch Splenitis zu Frösten führen, wie Gerhardt in 3 Fällen beobachtet hat."

Von diesen Symptomen ist nach meinen Erfahrungen noch das zuverlässigste der in der Pylorusgegend, also in der rechten Mamillarlinie, unterhalb des Leberrandes lokalisirte, häufig krampfartige Schmerz. Da aber der Pylorus gelegentlich eine grosse Beweglichkeit besitzt, und selbst links von der Mittellinie gefunden werden kann, so erhellt, dass man einen Schmerz an letzterer Stelle nicht ohne Weiteres auf die grosse Curvatur oder gar den Fundus beziehen darf. Sehr mit Recht sagt v. Leube: „Ich muss vor solchen Diagnosen warnen. Sie sind mindestens unsicher, wie alle auf das subjective Symptom Schmerz gegründete Diagnosen, selbst wenn sie etwas an Objectivität dadurch gewinnen, wenn der Schmerz immer nur bei Verschiebung des Mageninhalts nach einer Seite, also z. B. nur bei Rechtslage auftritt." Wir wollen auch nicht die bekannte Thatsache vergessen, auf die Schütz vor einiger Zeit wieder hingewiesen hat, dass es entzündliche und mit Schmerzen verbundene Zustände im Quercolon giebt, welche leicht irrthümlich auf den Magen bezogen werden können.

Wir würden ja in dieser Frage viel weiter kommen, wenn wir erst ein wirklich brauchbares Gastroskop in Händen hätten. Dies scheint aber bis jetzt noch nicht der Fall zu sein.

Wie Ihnen bekannt, hat mein früherer Schüler, Herr Dr. Kelling in Dresden, ein Instrument angegeben, mit dem man das Innere des Magens in ausreichender Schärfe zu besichtigen im Stande sein soll und hat wiederholt über diagnostische Ergebnisse bei Kranken, denen dasselbe eingeführt war, berichtet. Leider hat er mir trotz meiner Bitten noch keine Gelegenheit gegeben, dasselbe am Menschen erproben zu können, so dass ich mein Urtheil darüber zurückhalten muss. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass man die Bedenken, die sich der Einführung des Magenschlauches oder einer weichen Sonde beim Ulcus entgegenstellen, in erhöhtem Mafse gegen die Verwendung einer starren Metallröhre geltend machen wird.

Nun werden wir allerdings ein stenosirendes Magengeschwür am Pylorus mit consecutiver Magenerweiterung, und umgekehrt ein solches an der Cardia, welches eine Magenverkleinerung zur Folge hat, verhältnissmässig leicht erkennen können, letzteres eventl. unter Zuhülfenahme des Oesophagoskopes, aber darüber hinaus kommen wir nicht viel weiter, und den z. B. von Gerhardt angeführten Fällen kann ich einen anderen gegenüberstellen, wo die Perforation eines zerfallenen Carcinomes der kleinen Curvatur mit Schüttelfrösten und intensiven, vornehmlich auf der linken Seite auftretenden Schmerzen verbunden war. In einer ganz besonders schwierigen Lage sind wir aber dann, wenn sich, wie dies gar nicht so selten ist, mehrere Ulcera gleichzeitig vorfinden. Eine genaue Localisationsdiagnose ist also für viele, ja vielleicht die meisten Fälle noch ein pium desiderium, dessen Erfüllung um so wichtiger wäre als die Kenntniss des Sitzes des Geschwüres für die Therapie, und besonders für das operative Eingreifen bei Blutungen von höchster Bedeutung sein würde. Wie schwer aber diese Erkenntniss ist, mögen Sie daraus entnehmen, dass Schloffer[1]) in 2 unter 5 Fällen selbst nicht einmal bei der Operation den Sitz des Ulcus auffinden konnte.

Aber selbst wenn uns, ich möchte sagen, das Glück so günstig ist, dass wir das Ulcus geradezu mit Händen greifen können, d. h. einen nachweisbaren Tumor am Pylorus vor uns haben, und wenn die sonstigen Zeichen, besonders der Chemismus des Magens, das Alter

[1]) H. Schloffer, Operationen bei gutartiger Magenerkrankung. v. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd 32, Heft 2.

des Patienten, sein allgemeiner Kräftezustand, derartige sind, dass sie die Annahme eines Carcinomes auszuschliessen scheinen, ist die Diagnose keineswegs ohne Weiteres sicher gestellt. Folgende Zustände concurriren bei dem uns im Augenblicke interessirenden Verhalten.

I. Der Pylorospasmus,
II. Die Muskelhypertrophie resp. narbige Verdickung der Regio pylorica, und
III. Die carcinomatöse Neubildung.

ad I ist zu bemerken, dass wenn auch die häufigste Ursache des Pyloruskrampfes ein an demselben oder in unmittelbarer Nähe desselben befindliches Ulcus ist, doch zweifellos Fälle beobachtet sind, wo der Pylorospasmus ohne jede nachweisliche Schleimhautveränderung vorkommt. Hier sind die Beobachtungen der Chirurgen von maßgebender Bedeutung. Schloffer und Alberti haben derartige Fälle mitgetheilt.

Bei dem ersteren handelt es sich um eine 44jährige Frau, ohne Salzsäure, mit Milchsäure. Bei der Operation war an dem entschieden verengten Pylorus und zwar an dessen hinterer Wand eine ovale, leicht schräg gestellte, ausserordentlich harte, 2 cm lange, 1 cm breite circumscripte Resistenz, die sich auch bei lang dauernder Untersuchung in keiner Weise veränderte. Die betreffende Stelle wurde resicirt, und es fanden sich zum grössten Erstaunen absolut keine pathologische Veränderungen an derselben. Auch die histologische Untersuchung konnte höchstens eine geringe Hypertrophie der Muskulatur an dieser Stelle nachweisen, und Schloffer nimmt an, dass es sich um einen circumscripten Krampf der Muskulatur des Pylorus an dessen hinterer Wand gehandelt habe.

Der Fall von Alberti[1]) ist dadurch interessant, dass sich ein Pylorustumor bei der Laparotomie zeigte, welcher eine gleichmässige harte Beschaffenheit hatte, sich scharf gegen das Duodenum absetzte, nach dem Magen zu aber an dessen hinterer Wand in eine sich eben so derb und fest anfühlende keilförmige etwa 4 cm lange Anschwellung überging. Alberti hielt denselben auch für eine Neubildung und entschloss sich zur Pylorectomie, umsomehr als nirgends Verwachsungen oder Metastasen nachzuweisen waren. Als aber Omentum

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1901, 10. Jan., Vereinsber.

minus und majus abgelöst waren, war plötzlich jede Geschwulst verschwunden, Magen bezw. Pylorus erscheinen weich und völlig normal. Es wurde die Pyroloplastik nach Heinecke-Mikulicz ausgeführt, wobei der Pylorus sich allerdings eng erwies, eine ausgesprochen feste Narbe aber nicht constatirt werden konnte. Es erfolgte vollständige Heilung des vorher von intensiven Schmerzanfällen gequälten Patienten, bei dem übrigens trotz fünfjährigen Bestehens der Erscheinungen der Pylorusstenose nur eine sehr geringfügige Dilatation des Magens vorlag.

Dieser Fall erscheint mir einwandsfrei. Hier war auch immer eine starke Salzsäurereaktion im Magen vorhanden. Dagegen dürfte der Fall von Schloffer im Lichte unserer Erfahrungen im Augustahospitale noch als ein recht zweifelhafter angesehen werden.

Wir haben 2 derartige Fälle, in welchen angeblich wegen eines gutartigen Pylorustumors die Resection desselben vorgenommen wurde, und die genaue histologische Untersuchung des resecirten Gewebsstückes nicht nur für uns, sondern auch für unsern pathologischen Anatomen keine für ein Carcinom charakteristische Veränderung erkennen liess. In dem ersten Falle handelte es sich um eine 47jährige Frau, die seit mehreren Monaten magenleidend war, und über Erbrechen und Aufstossen klagte und den Befund einer mässigen Magendilatation mit einem stenosirenden Pylorustumor zeigte. Die freie Salzsäure wurde zu wiederholten Malen zu 0,5—0,6 $^0/_{00}$, die Eiweissverdauung auf ca. 75 $^0/_0$ bestimmt. Milchsäure oder Blut war niemals nachweisbar. Der Magentumor wurde resecirt, und eine Gastro-Enteroanastomose angelegt. In 20 Schnitten aus dem resecirten Gewebstücke liessen sich keine für Krebs sprechenden Stellen auffinden. Das Befinden der Frau war fast 5 Jahre hindurch ein gutes, dann stellte sich Ascites ein verbunden mit Unterleibsbeschwerden, die auf einen Tumor des Unterleibes hindeuteten. Eine undeutliche Resistenz war per vaginam et per rectum palpabel. Die daraufhin im Sommer 1901 vorgenommene Operation ergab eine extrauterine Schwangerschaft und gleichzeitig eine Neubildung beider Ovarien, die sich bei der histologischen Untersuchung — die Kranke starb bald nach der Operation — als ein Adenocarcinom erwies. Es ist wohl kaum ein Zweifel, dass es sich um Metastasen vom Magen aus gehandelt hat.

Der andere Fall betraf einen 37jährigen Mann, der sechs Wochen vor Weihnachten 1897 plötzlich an Diarrhöen erkrankte, die bis zu seiner Aufnahme am 9. März 1898 anhielten. Vierzehn Tage vorher fing er an bräunliche Massen zu brechen, hatte aber nie Magenschmerzen, fühlte sich kräftig und bei gutem Appetit. In der epigastrischen Gegend ein kleiner apfelgrosser Tumor, der beim Aufblähen nach rechts unter den Leberrand wandert. Magen leicht vergrössert. Keine Drüsenschwellung. Nüchtern 58 Acidität und 25 L. Im Probefrühstück 54 Acidität, 16 L (0,058 %), Pepsinverdauung höchstens 10 %. Die Laparotomie am 14. März ergab einen Tumor an der grossen Curvatur, der sich bis an den Pylorus erstreckte, und in der Mitte ein tiefes Geschwür zeigte. Es wurde der Pylorus und etwa $^2/_3$ des Magens resecirt und am Magenrest die Gastroenterostomia antecol. anter. ausgeführt. Patient wurde am 7. April geheilt entlassen.

Obgleich die Diagnose dem makroskopischen Ansehen nach auf ein Ulcus carcinomatosum gestellt wurde, ergab doch die histologische Untersuchung keinen charakteristischen Befund. Jetzt liegt der Mann mit einem grossen zweifellos krebsigen Tumor an der grossen Curvatur wiederum auf meiner Abtheilung.

Man sieht also, dass man in der Deutung dieser sogen. spastischen Tumoren und Muskelhypertrophien am Pylorus sehr vorsichtig sein muss. Dass sich trotz der Resection, die scheinbar im Gesunden stattgefunden hat, doch späterhin Metastasen entwickeln können, nimmt mich nicht Wunder. Habe ich doch schon vor Jahren angegeben, dass man weit über die makroskopisch offenkundigen Stellen einer Krebsgeschwulst hinaus in der Submucosa resp. Muscularis ganz charakteristische Krebsnester finden kann.[1])

Die durch Muskelhypertrophie bedingten Tumoren zeichnen sich im Allgemeinen vor den Spasmen durch ihre Constanz aus. Ihre Entstehungsursache bildet immer eine Verengerung des Pförtners, mag sie nun durch eine stricturirende Ulcusnarbe oder eine reflectorische Contraction bei Reizung eines frischen Geschwürs durch die Ingesta oder endlich durch eine maligne Neubildung bedingt sein. Auch will ich nicht unterlassen, wenigstens daran zu erinnern, dass gelegentlich ein in den Pylorus eingeklemmter Gallenstein (Naunyn, Elsner)

[1]) Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1888, p. 396.

oder Haargeschwülste oder Trichobenzoara vorhanden sein können. Wie weit sich an diese Zustände eine Ektasie des Magens anschliesst nnd wie stark dieselbe ist, hängt naturgemäss von der Dauer des Leidens, von der Durchgängigkeit der Stenose und dem Grade der compensirenden Muskelhypertrophie des Magens ab. Hier sind aber fliessende Uebergänge vorhanden. Mehr und mehr müssen wir uns davon überzeugen, wie häufig das Ulcus ad pylorum sich in ein Carcinoma ad pylorum umwandelt, woran offenbar, wie auch an anderen Stellen, der dauernde mechanische Insult durch den sich gegen den Pylorus pressenden Speisebrei einen erheblichen Antheil hat. Das sind die Fälle, in denen die Salzsäuresecretion und die peptische Function des Magens auf lange Zeit hinaus erhalten bleibt, wenn sie auch allmählich eine Verminderung gegen die Norm erleidet. Hierher gehört ein Theil der Fälle, die ich anfänglich angeführt habe, die Fälle, in denen wir auf Grund des Chemismus die Diagnose auf einen gutartigen Tumor des Pylorus stellen, während uns die Operation oder die Obduction zeigt, dass wir ein mehr oder wenig carcinomatös entartetes altes Ulcus vor uns haben. Es ist mir immer aufgefallen, dass das Allgemeinbefinden in solchen Fällen, vorausgesetzt, dass es nicht zu einer hochgradigen Pylorusstenose gekommen ist, auffallend wenig leidet, ein Grund mehr, um zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung zu geben.

Mit diesen Bemerkungen haben wir impliciter die letzte der vorhin aufgestellten 3 Gruppen, nämlich die carcinomatösen Tumoren, die am Pylorus resp. an anderen Parthien der Magenwand gelegen sind, berücksichtigt. Auch hier kann es sich naturgemäss nur um diejenigen Fälle handeln, deren Alter, deren Kräftezustand, deren Chemismus und sonstiger Mageninhalt, deren objectiver Befund Zweifel darüber, ob ein Carcinom oder eine alte Ulcusnarbe oder ein epigastritischer Prozess vorliegt, hervorruft.

M. E. kann uns hier während einer bald kürzeren, bald längeren Periode des Krankheitsverlaufes eine gewisse Gruppirung der Symptome entgegentreten, die es überhaupt unmöglich macht, im gegebenen Augenblick eine Diagnose zu stellen, indem weder jedes einzelne noch die Gesammtheit der beobachteten Symptome ausreichend schwer in Waagschale fallen, um das Zünglein nach einer bestimmten Richtung ausschlagen zu lassen. Ganz besonders gilt dies

auch von 2 Symptomen, auf die wir sonst mit Recht Werth zu legen pflegen: dem Schmerze und der Abmagerunng.

Ich lasse dabei diejenigen Fälle ganz ausser Betracht, wo die Gastralgien im Initialstadium der Phthise bei jungen chlorotischen und anämischen Personen vorkommen oder bei der Tabes im sog. praeataktischen Stadium auftreten, weil sie sich bei genauer Untersuchung, die bei Frauen auch die Genitalien berücksichtigen muss, leicht differenziren lassen.

Aufrecht hat vor einer Reihe von Jahren auf Fälle schwerer Gastralgien ohne anatomischen Befund, die sogar familiär auftraten, aufmerksam gemacht. Ich habe Derartiges nie gesehen und muss auch sagen, dass mir die kurze Angabe Aufrecht's „bei der Section fand sich im Magen, den Gallengängen und dem Duodenum nichts, was über die Ursachen der Krankheit hätte aufklären können" nicht überzeugend erscheint.

Bei älteren Magenschwüren fehlt der typische Schmerz, der zu einer bestimmten Zeit nach der Nahrungsaufnahme einsetzt, in vielen Fällen gänzlich oder ist wenigstens so unregelmässig, dass er sich von Cardialgien aus anderen Ursachen nicht unterscheidet, also ganz besonders von den bei perigastritischen Verwachsungen und Carcinom auftretenden Schmerzen weder durch eine charakteristische Art, noch durch den Sitz noch durch die Häufigkeit des Auftretens abweicht. Hier ist auch Anlass an die häufig ganz typisch auftretenden Schmerzen zu denken, welche durch eine Hernie der Linea alba bedingt sind. In der That, m. H., kommt es nur darauf an, daran zu denken, denn sie sind im Allgemeinen leicht nachzuweisen, aber sie liegen nach meinen Erfahrungen etwas aus dem Gesichtskreise der meisten Praktiker, und ich habe schon manches diagnosticirte Magengeschwür auf eine solche Hernie zurückführen, und durch einen leichten operativen Eingriff prompt heilen können.

Fehlt es aber gänzlich an ausgesprochenen Schmerzattaquen, und haben wir es nur mit einem mehr weniger starken Unbehagen, mit Druck- und Völlegefühlen nach dem Essen zu thun, so wissen wir, dass derartiges lange Zeit, ja bis zum Tode auch das einzige Symptom dieser Art bei Krebskranken sein kann.

Allerdings pflegt es bei Ulcuskranken gemeinhin nicht zu so starker Abmagerung wie bei Krebskranken zu kommen, auch die

charakteristische Hautfarbe der Krebscachexie pflegt zu fehlen. Wo aber ein Ulcus bei nervösen, hysterischen, von Hause aus schwächlichen Personen, oder umgekehrt bei sehr starken Leuten auftritt, die aus Furcht vor Schmerzen seit längerer Zeit ihre Nahrung möglichst eingeschränkt haben, kommt es gelegentlich zu rapiden und erschreckenden Gewichtsverlusten, die allen Anlass bieten, das Bestehen eines Carcinomes ernstlich in Erwägung zu ziehen. Aber das Verhalten der peripheren Lymphdrüsen sollte uns doch einen verlässlichen Ausweis geben!

Nun hat schon vor längerer Zeit, nämlich bereits 1886, Dietrich nach einer sorgfältigen Ermittelung bei gesunden resp. nicht krebskranken Individuen, die grosse Häufigkeit geringer Drüsenschwellungen sicher gestellt — so waren z. B. die Inguinaldrüsen in 92 %, die Achseldrüsen in 64,9 % der Fälle bohnengross geschwollen. Es müssen also schon erheblichere Tumificationen vorhanden sein, um ins Gewicht zu fallen. Tarchetti legt besonderes Gewicht auf die Schwellung der Supraclaviculardrüsen, die er in 18,4 % der Fälle bei Krebs angetroffen haben will. Doch sind nach meinen Erfahrungen die Drüsenschwellungen überhaupt nicht sehr zuverlässig. Unter 125 Fällen sicheren Ulcus, über die ich in dieser Richtung Notizen habe, waren 60 Mal über bohnengrosse Inguinaldrüsen vorhanden, und sind 24 Mal erbsengrosse Drüsen in der Achselhöhle verzeichnet. Indessen will doch zugeben, dass in dem Verhalten der Lymphdrüsen, namentlich der Schwellung der linksseitigen Supraclaviculardrüsen, ein gewisser Anhalt gegeben ist. Noch grösseres Gewicht lege ich aber auf die Beschaffenheit der Zunge, die bei Ulcus, — namentlich bei jüngeren Geschwüren — roth, feucht, glänzend, beim Krebs weiss belegt und trocken zu sein pflegt, bei nervösen Zuständen ausserordentlich häufig rissig, besonders auch an den Seiten zerklüftet ist, sodass sie wie ein frisch gepflügtes Feld, oder wenn Sie einen schöneren Vergleich wollen, wie ein Gletscher mit seinen Spalten aussieht. Womit wir dann glücklich per tot discrimina rerum wieder an dem Symptom angelangt wären, dem schon die alten Aerzte, ohne Kenntiss unserer modernen Methoden, einen so hohen diagnostischen Werth beizulegen pflegten!

M. H.! Im Laufe der Jahre habe ich die Folgeerscheinungen eines abgelaufenen Ulcus fast noch mehr fürchten ge-

lernt, als die frischen Geschwüre. Die Aussichten für die Heilung der letzteren sind ja, worüber uns Herr College Fleiner noch des Breiteren berichten wird, im Grossen und Ganzen recht günstige. Diagnose und Heilung der ersteren kann unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnen.

Dringt das Geschwür durch die Magenwand durch, so kommt es bekanntlich entweder zu einer Perforation in die freie Bauchhöhle, oder aber zu abgekapselten Abscessen, oder zu chronisch entzündlichen Prozessen in der Umgebung des Magens, die zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft und zu knolligen oder brettartigen Verdickungen und Verhärtungen führen. Die Perforation in die freie Bauchhöhle ist von so typischen Symptomen begleitet, die Jedermann so wohl bekannt sind, dass ich darauf nicht einzugehen brauche. Und doch habe ich oben einen Fall angeführt, in dem eine Verwechselung mit einem perforirten Wurmfortsatze nicht zu vermeiden war! Andererseits kommen Senkungen des Eiters nach unten und anscheinend circumscripte Herde in der Ileocöcalgegend vor, die dann fälschlicherweise auf eine Perforationsperityphlitis bezogen werden. Auch möchte ich daran erinnern, dass gelegentlich bei nach unten und hinten gesunkener Leber eine Darmschlinge, meist eine Dickdarmschlinge, sich derart unter die Rippenwand in die Excavatio diaphragmatica einschieben kann, dass die Leberdämpfung gerade so verstrichen ist, wie sie bei Perforation und Gasaustritt in die freie Bauchhöhle verstrichen wird. Andererseits kommen Fälle vor, und ich habe selbst einen solchen beobachtet, wo entgegen der gewöhnlichen Angabe der Lehrbücher, das Erbrechen nach der Perforation nicht aufhört und der tympanitische Percussionsschall über dem Magen erhalten bleibt, trotzdem man bei der Operation oder event. bei der Nekropsie Gasblasen aus der Perforationsöffnung hervorperlen sieht.

Eine drohende Perforation vorher zu erkennnen, halte ich ebenso wie v. Leube für unmöglich. Sie kommt meist wie der Dieb über Nacht und ist in vielen solcher Fälle das erste Symptom der Erkrankung. Man sagt mit Recht, dass die Chancen dieser Fälle desto besser sind, je weniger der Magen zur Zeit der Perforation gefüllt ist, je früher sie operirt werden. Man soll aber nicht vergessen, dass gelegentlich das Geschwür weit in die Fläche gegriffen hat und die Umgebung der Perforationsstelle ein gefässloses Gewebe von leder-

artiger Consistenz darstellt, welches bei dem Versuch, Nähte anzulegen, von dem Faden durchschnitten wird. So ist es uns vor einiger Zeit in einem Falle gegangen, der sich 7 Stunden nach erfolgter Perforation bereits auf dem Operationstische befand. Auch in den Fällen, in denen das Geschwür langsam und allmählich auf ein Nachbarorgan, am häufigsten das Pankreas und die Leber, seltener auf die Milz, durchgegriffen hat, ist die Diagnose nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose fortzubringen, es sei denn, dass sich ganz typische und charakteristische Symptome entwickeln, die, wie z. B. bei dem Durchbruche in die Pleurahöhle oder den Herzbeutel, oder bei dem subphrenischen Abscesse, bei dem Durchbruche in den Dickdarm u. s. w., in prägnanter Weise eine eindeutige Sprache reden. Es würde viel zu weit führen, alle Eventualitäten, die hier in Betracht kommen können, im Einzelnen anzuführen und durchzusprechen. Je langsamer diese Prozesse verlaufen, je weniger charakteristische Symptome sie machen, desto schwerer ist es natürlich, klar zu sehen und die rein functionellen Störungen nervöser Natur von denen, die sich auf einer materiellen Läsion aufbauen, zu unterscheiden. Jeder von uns hat solche Fälle erlebt, die Jahre lang mit Unrecht für nervös, wenn nicht für hysterisch erklärt wurden, denen aber schliesslich ein sehr materielles Leiden zu Grunde lag. Ja, wenn sich in der Anamnese immer ein deutlicher Hinweis auf ein vorhergegangenes Magengeschwür finden würde! Aber wie viele Ulcera verlaufen ohne jedes Symptom und machen sich erst in ihren Folgen geltend! Die merkwürdigen Leisten- und Brückenbildungen, die innerhalb des Magens durch Narbenzerrungen vorkommen können, mag Ihnen das herumzugebende Bild, welches aus dem Atlas von Cruveilhier stammt, veranschaulichen. Ich selbst habe nie etwas Aehnliches gesehen. Weitaus häufiger sind die narbigen Einziehungen, die zur Bildung eines Sanduhrmagens führen. Die Diagnose des Sanduhrmagens ist, seitdem wir in der Luftaufblähung und in der Einbringung des Gastrodiaphans, oder eines mit einem Ballon von dünnstem Gummi armirten Magenschlauches genügende Mittel an der Hand haben, die beiden Magenhälften von einander zu differenziren, unschwer zu stellen.[1]) Es könnte sich höchstens darum han-

[1]) cfr. Ewald, Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. Deutsche Arch. f. klin. Medicin, Bd. 73, p. 152.

deln, dass ringförmige Muskelcontractionen von langem Bestande zu Irrthümern Veranlassung geben. Derartiges ist bei Operationen beobachtet worden. Die grössten diagnostischen Schwierigkeiten bringen aber die alten perigastritischen Verwachsungen mit sich. nicht sowohl diejenigen, bei denen man eine strangartige oder flächenartige Verwachsung am Magen abtasten kann, die sich beim Aufblähen des Magens verschiebt und in die Höhe steigt, als diejenigen, welche man nicht fühlen kann, weil sie entweder an der hinteren und unteren Seite gegen die kleine Curvatur und den Fundus sitzen, oder überhaupt zu geringfügig sind, um gefühlt zu werden. Die Beschwerden. die mit diesen Zuständen verbunden sind, sind vielfach so vager Natur und decken sich so vollkommen mit den Erscheinungen, die bei reinen Neurosen auftreten, dass der objective Befund überhaupt keine Diagnose zulässt. Nur die Anamnese, die auf ein früheres florides Magengeschwür hindeutet, die Constanz und die dauernd an dieselbe Stelle gehefteten circumscripten Schmerzempfindungen bei unverändertem oder gesteigertem Chemismus, regelmäfsiges Erbrechen ohne den Nachweis einer Magenerweiterung und die Erfolglosigkeit einer rationellen Therapie lassen einen mehr oder minder sicheren Schluss zu. So ist es mir gelungen, in einem Falle eine strangförmige Verwachsung zwischen Fundus und linker unterer Rippenwand zu diagnosticiren, die mit gutem Erfolg auf operativem Wege entfernt wurde. Der Strang ging von einem alten, an der hinteren Magenwand gelegenen Ulcus aus, dessen Härte bei der Operation deutlich gefühlt werden konnte, und hatte sich unter dem Fundus nach vorne und seitwärts herumgeschlagen, so dass der Magen gewissermafsen auf demselben ritt und eine Art Sanduhrmagen gebildet wurde.

Wenn wir die instructiven Krankengeschichten durchsehen, welche Kausch[1]) aus der chirurgischen Klinik in Breslau unter dem Titel: „Ueber funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen bei gutartigen Erkrankungen" veröffentlicht hat, — es ist dies wohl die bedeutendste Zusammenstellung von operirten Ulcusfällen die wir haben — so sehen wir an dem autoptischen Befunde bei der Operation, wie ausserordentlich zahlreich die strang- und bandartigen Verwachsungen mit der Nachbarschaft sind, die sich auch ohne eine Perforation eines

[1]) Grenzgebiete, Bd. 4, p. 347.

Geschwüres nur durch die Propagation der Entzündung durch die Magenwand hindurch auf das Nachbargewebe hinüber entwickeln können. Es zeigt sich aber auch, wie häufig in diesen Fällen die Operation ohne eine bestimmt präcisirte Lokaldiagnose nur auf die allgemeinen Beschwerden der Patienten hin gemacht werden musste.

Meines Erachtens spielen diese Verwachsungen unter den Ursachen der Magenbeschwerden mit oder ohne diagnosticirtes Ulcus eine viel grössere Rolle, als man gewöhnlich annimmt.

Namentlich dürfte dies auch für einen nicht unbedeutenden Procentsatz derjenigen Fälle Geltung haben, die man, weil bestimmte objectiv nachweisbare Veränderungen nicht zu finden sind, in den grossen Topf der Neurosen wirft. Vielleicht liegen hier doch öfter, als man glaubt, bestimmte materielle Läsionen vor. Von einem solchen, mit grösserer Schärfe als sonst ausgeprägtem Zustande, der Hyperchlorhydrie und der ihr nahe verwandten Gastrosuccorrhoe, die man anfänglich als echte Neurosen aufgefasst hat, nimmt man jetzt ziemlich allgemein an, dass sie zu einem nicht unbedeutendem Theile durch eine materielle Läsion und zwar gerade ein Ulcus bedingt sind. Soupault hat 18 Fälle von Gastrosuccorrhoe operiren lassen und jedesmal ein Ulcus pylori gefunden. Mathieu et Laboulais fanden unter 48 Fällen von Gastrosuccorrhoe 6 mal Haematemesis oder Melaena, 11 mal sehr heftige auf einen Spasmus oder Ulcus pylori zu beziehende Schmerzen. Gluzinski führt fast alle Fälle von Gastrosuccorrhoe auf Ulcus mit Stenose des Pylorus zurück. Aber der Magensaftfluss kommt und geht und ist häufig durch das Launenhafte seines Auftretens charakterisirt. Soll man nun immer ein neugebildetes Ulcus annehmen, welches die Gastrosuccorrhoe auf's Neue hervorruft?

Es muss zugegeben werden, dass ein grosses Contingent von Fällen, namentlich junge chlorotische und anämische Mädchen betreffend, übrig bleibt, bei denen eine Differentialdiagnose zwischen einem Ulcus und einer Neurose nicht möglich ist.

Die Schmerzempfindung im Magen nach der Nahrungsaufnahme, die Beschaffenheit des Mageninhaltes, das Vorhandensein von Druckpunkten in der Magengegend, sowie am Rücken weisen auf ein Ulcus, aber die Inconstanz der Erscheinungen, und eine mehr oder weniger grosse Anzahl nervöser Erscheinungen an anderen Stellen, wie z. B. Kopf-

schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Veränderungen in der Harnsecretion. Oligurie und Phosphaturie, die gelegentlich in eine Polyurie umschlagen können, sowie endlich das gesammte physische Verhalten solcher Personen lassen die Diagnose wieder schwankend und unsicher erscheinen.

In solchen unsicheren Fällen kommt man gelegentlich durch den Erfolg einer typischen Ulcuskur zu einer richtigen Beurtheilung. Denn bei den Kranken, welche an einem offenen Magengeschwüre leiden, ist dann gemeiniglich auch ein dauernder Erfolg der Behandlung zu verzeichnen. Die Neurosen, bezw. die Hysterischen, reagiren entweder garnicht, oder sie fühlen sich anfangs in Folge des suggestiven Einflusses einer neuen Kurmethode überraschend schnell beschwerdefrei. um nach kurzer Zeit wieder in ihre alten Klagen zurückzufallen. Ich muss ganz offen gestehen, dass ich mehrere solcher Kranken Jahre lang, ohne zu einem sicheren Entscheid zu kommen, unter Augen gehabt habe. Unter 5 derartigen Fällen, die ich schliesslich zur Operation gebracht habe, fanden wir zweimal den Magen absolut frei, soweit es die äussere Abtastung zu erkennen erlaubte, auch den Pylorus ohne fühlbare Verdickung oder Kontraktion. In den 3 anderen Fällen waren perigastritische Adhäsionen wahrscheinlich auf Grund von alten Geschwüren an der hinteren Magenwand in der Gegend der kleinen Curvatur und eine Verengerung des Pylorus vorhanden, die aber dem Operateur nicht stark genug erschien, um eine Pylorusplastik vorzunehmen. Zwei von diesen Fällen wurden geheilt, bei dem dritten dauerten die Beschwerden auch nach der Operation fort. Die Schwierigkeit liegt darin, dass solche Fälle auch ohne Operation vollständig ausheilen können. Man wartet also, so lange die Beschwerden nicht zu gross und unerträglich sind, von Monat zu Monat auf einen Umschwung. Ich habe schon vor 4 Jahren auf dem Congresse in Moskau mein Glaubensbekenntniss dahin abgegeben, dass die Zukunft der operativen Dauererfolge bei den Magenkrankheiten, nicht sowohl dem Magenkrebse als dem Magengeschwüre gehöre, und das ist seitdem in immer höherem Maſse zur Wahrheit geworden.

Einen heiklen Punkt bildet nun endlich noch die Erwägung, ob betreffendenfalls ein Geschwür am Pylorus, ob ein solches im Duodenum oder ob Prozesse entzündlicher geschwüriger Natur und Verwachsungen an und mit der Gallenblase und den Gallengängen, resp. Gallensteine oder Neubildungen der

Gallenblase vorliegen. Auch kommen bekanntlich circumscripte entzündliche Prozesse des Leberüberzuges durch Syphilis oder Neubildungen veranlasst, vor, die bei einer solchen Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen sind. Auf der anderen Seite können auch Pancreaserkrankungen, besonders die chronische Pancreatitis, Pancreascysten und Neubildungen im Pancreas einen Symptomencomplex hervorrufen, der demjenigen eines atypisch verlaufenden Magen- oder Duodenalgeschwüres recht ähnlich sein kann.

Auch hier, m. H., handelt es sich selbstverständlich nicht um die gut charakterisirten extremen Grenzfälle.

Es würde nicht am Platze sein und hiesse Eulen nach Athen tragen wenn ich Sie mit differentialdiagnostischen Erörterungen nach dieser Richtung behelligen wollte. Immerhin darf ich wohl darauf aufmerksam machen, dass bei nicht dem Magen angehörigen Prozessen der Magensaft keine Hyperacidität zu zeigen pflegt, sondern sich innerhalb der normalen Werthe hält. Bei Reizung durch mobile resp. eingeklemmte Gallensteine durch Zerrungen an der Blase oder den Gängen treten gelegentlich reflectorische Neuralgien in Form von Intercostalschmerzen, Schmerzen unter den Schulterblättern, besonders dem linken Schulterblatte, auch wohl typisch intermittirende diffuse Schmerzen, die den Verdacht eines larvirten Wechselfiebers erwecken können (Aufrecht), Schwellungen der Leber oder eines Lappens auf, die die Diagnose gegen ein Magen- oder Duodenalgeschwür abgrenzen. In vielen Fällen ist aber eine Diagnose überhaupt nicht möglich und erst das chirurgische Messer klärt die Situation auf.

Gehen wir nun nach der anderen Seite des Verdauungstractus, d. h. dem Oesophagus, so finden wir auch hier Ulcerationen, die am unteren Ende der Speiseröhre gelegen, eine Verwechselung mit Magengeschwüren veranlassen können.

Indessen ist hier die Gefahr am geringsten.

Schon der Sitz des Schmerzes und sein Auftreten beim Schluckakt weisen auf eine oberhalb der Cardia gelegene Stelle hin. Die oesophagoskopische Untersuchung, deren Werth gerade bei solchen Fällen in das rechte Licht tritt, kann uns das Vorhandensein einer derartigen Ulceration sogar ad oculos demonstriren. Dasselbe gilt von den entzündlichen Prozessen oder Neubildungen, die ihren Sitz

im unteren Theile der Speiseröhre haben und zu Irrthümern Veranlassung geben können.

Nun, m. H., habe ich einen sehr wichtigen Punkt der Diagnose noch gar nicht berührt, nähmlich die Frage: ob wir es im concreten Falle mit dem landläufigen Ulcus pepticum s. rotundum, welches nebenbei gesagt in vielen Fällen bekanntlich nicht rund, sondern sehr verschieden gestaltet ist, oder den seltenen Formen eines tuberculösen, diphterischen, syphilitischen oder gar urämischen Ulcus[1]) zu thun haben.

Indessen, m. H., ich habe Ihre Zeit schon über Gebühr in Anspruch genommen und muss mich bescheiden, darauf hinzuweisen, dass die Entscheidung darüber betreffenden Falles mit annähernder Sicherheit aus dem Krankheitsverlaufe, d. h. daraus, ob die Ulcussymptome originär oder im Verlaufe einer der genannten Erkrankungen auftreten, entschieden werden kann. Zumeist bleibt aber das Ulcus in den zuletzt genannten Fällen latent und hat mehr ein pathologisch-anatomisches wie ein klinisches Interesse.

Es muss mir genügen auf diese und andere Punkte unseres Themas wenigstens hingewiesen zu haben und das weitere Eingehen darauf der event. Discussion zu überlassen.

Ein wesentlicher Theil der Aufgabe des Referenten besteht meiner Auffassung nach, ja gerade darin, hierzu die Anregung zu geben.

Der Ueberblick über die Irren und Wirren, die uns die Diagnose des Ulcus ventriculi bieten kann, schliesst mit der immerhin beruhigenden Thatsache, dass es sich dabei im Grossen und Ganzen nicht sowohl um die Regel als die Ausnahme handelt.

---

[1]) Mathieu et Roux, Sur un cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin grêle. Arch. génér. de Médecine. Janv. 1902.

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **W. Fleiner** (Heidelberg).

Hochgeehrte Herren!

Dem ehrenvollen Auftrage, Ihnen an dieser Stelle

über die Therapie des Magengeschwüres

zu referiren, hoffe ich dadurch nachkommen zu können, dass ich Ihnen zuerst in kurzen Zügen die Entwickelung, dann den heutigen Stand der Geschwürstherapie schildere und schliesslich die Fragen aufwerfe, welche uns für die nächste Zukunft beschäftigen werden.

Die Kenntnisse von einer der wichtigsten Krankheitserscheinungen des Magengeschwüres reichen weit ins Alterthum zurück. Hippokrates beschrieb dieselbe als eine besondere Krankheit, als Morbus niger und sphacelosartige Krankheit nannte er sie, wenn die schwarzen Massen in Form von Klumpen erbrochen wurden oder nach unten abgingen.

Es können aber gar verschiedenartige Krankheitszustände ein gleiches Bild des Morbus niger herbeiführen: ich erinnere nur an manche Infectionskrankheiten, an die Lebercirrhose, an Oesophagusvaricen und an gewisse Magencarcinome, die man vor noch nicht gar zu langer Zeit erst von Magengeschwüren klinisch unterscheiden lernte. Gleichwohl sind manche Züge des Morbus niger des Hippokrates charakteristisch für das Magengeschwür, und die dort angegebenen therapeutischen Regeln haben eine für alle Zeiten gültige Grundlage für die Behandlung des Magengeschwüres gegeben:

„Man lasse den Kranken häufig Abführmittel nehmen, lasse ihn Molken und Milch trinken, süsser, öliger und fetter Speisen sich enthalten; er geniesse möglichst kalte, den Stuhl aber leicht anregende Speisen und man entziehe ihm Blut am Arme, falls der Kranke nicht von Kräften ist.“

„Wenn der Stuhl nicht abgehen will, so mache man ein mildes Klystier."

„Der Kranke enthalte sich des Weingenusses und des Geschlechtsverkehres . . . er hüte sich vor der Sonnenhitze, betreibe nicht viel körperliche Uebungen, gehe nicht herum und esse weder Scharfes noch Salziges."

Hippokrates hat die beim Morbus niger nach oben und unten entleerten Massen als schwarze Galle, atra bilis, bezeichnet. Diese Bezeichnung hat sich erhalten, bis Fr. Hoffmann, Professor der Medicin zu Halle, 1740, für manche Fälle den Nachweis erbrachte, dass der Sitz und die Quelle des Morbus niger der Magen sei. „Dort liefern die Gefässe, welche gleichzeitig mit der Zerstörung der Substanz des Magens eröffnet werden oder aufbrechen, das Blut, welches durch Erbrechen ausgeworfen wird. — Man muss annehmen, dass die Gefässe durch saure, ätzende Säfte angefressen wurden, wenn dem Erbrechen ein scharfer Magenschmerz vorausgegangen und wenn die durch Erbrechen entleerte blutige Masse schwarz und sauer zugleich ist, die Zähne stumpf macht, Schlund und Mund anätzt und den Boden aufwühlt, wie dies Hippokrates beschrieben hat.[1])

Morgagni konnte sich der einfachen Erklärung des Fr. Hoffmann nicht anschliessen, doch vermochte er ebensowenig wie Valsalva die Natur der schwarzen Materie zu ergründen, welche beim Morbus niger erbrochen oder durch den Stuhl entleert wurde und die Schleimhaut

[1]) Bei Fr. Hoffmann, Opera omnia Genevae MDCCXL T. II C. III de vomitu cruento sine et cum secessu nigro sive morbo nigro Hippokratis heisst die entsprechende Stelle: . . Materia, quae vomitu rejicitur cruenta, nigra simul est et acida, dentes stupefacit, fauces ac os adurit et pavimento injecta ebullit. . . .

In der Fuchs'schen Uebersetzung des Hippokrates heisst es Bd. II S. 459 in Bezug auf dieses Aufkochen oder Aufbrausen am Boden in einer Anmerkung: „Es ist also Gährung vorhanden, wie Littré (X S. XXVII ff.) mit Rücksicht auf neuere Bestätigungen dieser Thatsache auseinandersetzt." Diese Anmerkung halte ich nicht für richtig, denn nur in ganz seltenen Fällen findet man Gasgährung im blutigen Mageninhalte. Wenn letzterer aber stark sauer ist, wie meistens bei Magengeschwüren, so kommt bei der Berührung der Säure mit Kalkstaub, Kalkstein oder Marmor — um letzteren wird es sich im Lande des Hippokrates wohl gehandelt haben — Kohlensäureentwickelung zu Stande.

des Magen- und Zwölffingerdarmes schwarz färbt. Er nahm eine Art von Gangrän im Magen an und glaubte, die Leute, welche am Morbus niger zu Grunde gehen, stürben nicht etwa am Blutverluste, sondern an einer Art von Vergiftung des Blutes, welche das Gehirn inficirte, etwa wie Leute, die an Brand sterben. Er bleibt bei der Eigenartigkeit der atra bilis Hippokratis stehen.

Uebrigens beschreibt und kritisirt Morgagni nicht nur charakteristische Fälle von Morbus niger — worunter zweifellos auch Fälle von Magenkrebs waren —, sondern er erwähnt auch das Erbrechen von chokoladefarbenen Massen und lauchgrüner Flüssigkeit in grossen Mengen und schildert in der hochinteressanten Krankengeschichte eines deutschen Edelmannes in Bologna die Zustände der continuirlichen Saftsekretion, welche unter den Erscheinungen der gastrischen Tetanie in kurzer Zeit den Tod des Kranken herbeiführe. Auch die therapeutischen Mafsnahmen in diesem Falle sind von grösstem Interesse, wenn auch nicht von der Bedeutung, wie diejenigen des Hallensers Hoffmann.

Die therapeutischen Thesen dieses Mannes haben dadurch einen besonderen Werth, dass sie auf eine bestimmte Vorstellung von den pathologischen Vorgängen beim Bluterbrechen begründet sind.

Um die klaffenden Gefässe im Magen fest zu schliessen, sei das beste Heilmittel die mit Amylum gekochte Milch. Bekanntlich bildet sich beim Kochen des Stärkemehles mit Milch ein Kleister, und in der Anwendung desselben als örtliches Blutstillungsmittel dürfen wir ungezwungen ein Vorbild der erst in neuester Zeit von Carnot zur Blutstillung empfohlenen lokalen Gelatineapplication sehen.

Besonderen Werth legt Hoffmann auch auf die Ligatur der Arme und der Beine, um das Blut auf diese Weise vom blutenden Organe fernzuhalten; ferner auf Rhabarberpulver, das er für sich allein, oder mit Krebssteinpulver (kohlensaurer Kalk) gemischt, für ein Specificum ansieht, um bestehende Verstopfungszustände leicht und milde (paulatim) zu lösen. (Auch diese Medication ist ein Vorbild der beliebten Mischungen von Rhabarber mit Alkalien, des Leube'schen Pulvers, des Riegel'schen u. A.) An der Hippokratischen Diät hält auch Hoffmann fest, desgleichen behält er, wenigstens bei Plethorischen, die Veneasection bei, auch erweichende Klystiere, wie sie Hippokrates empfahl, und kühlende Getränke. Unter den letzteren zieht er gutes,

reines Brunnenwasser vor oder solches, in welchem ein wenig milchsaures Eisen aufgelöst ist.

Weiterhin warnt Hoffmann: anodyna et styptica fugienda! Bei jeder Magenblutung solle man mit Opiaten und narkotischen Mitteln vorsichtig sein, weil sie durch Steigerung des Kräfteverfalles schaden können. Späterhin sollen sich Leute, welche eine Magenblutung überstanden haben, nach Hoffmann's Rath, vor Brechmitteln hüten und nicht weniger auch vor Aloe und aloetischen Abführmitteln, weil diese den Blutandrang zum Magen steigern, Neigung zu Blutungen verursachen und dadurch sehr leicht das Uebel wieder hervorrufen können.

Bei Joh. Peter Frank fand ich zum ersten Male die Bezeichnung Ulcus ventriculi; diesem Manne verdanken wir auch manche Bereicherung der Geschwürstherapie, denn von ihm stammt die Verordnung (summa quies corporis imperienda) absoluter Ruhe, die Application von Schnee oder gestossenem Eise auf den Magen und die Anwendung von kleinen aber häufigen Portionen von Milch oder von Fleischbrühe, die er mit Blättern von Rumex acetosa abkochen liess und endlich die Verwendung des Serum lactis aluminatum als Blutstillungsmittel.

Die genauen Kenntnisse von der Pathologie des Magengeschwüres verdanken wir dem berühmten Franzosen Cruveilhier, welcher in seiner Anatomie pathologique du corps humain Magengeschwüre zuerst abgebildet und das Ulcus simplex chronicum als besondere Krankheit zum ersten Male beschrieben hat.

Auch die Therapie dieses Leidens hat erst Cruveilhier durch systematische Anwendung der Milchdiät in sichere Bahnen geleitet.

„Was würden wir thun", sagt Cruveilhier, „wenn wir ein ähnliches Geschwür auf der Aussenfläche des Körpers zu behandeln hätten? Wir würden den vom Geschwüre befallenen Theil des Körpers zur Ruhe verurtheilen. Wären die Unterextremitäten geschwürskrank, so würden wir Bettruhe vorschreiben, wären es die oberen Extremitäten, so würden wir uns mit Immobilisirung begnügen. „Eh bien, le repos pour l'estomac, c'est la diète, et comme la diète ne saurait être absolue, il importe de trouver un aliment qui passe en quelque sorte inaperçue."

Das ganze Geheimniss der Behandlung des Magengeschwüres besteht in Bezug auf die Ernährung in einem methodischen Tasten und im Fernhalten aller Medicamente. — „Oftmals," sagt Cruveilhier, „habe ich die Idee gehabt, meine Geschwürskranken nach der Art der Nahrungsmittel, welche ihr Magen erträgt, zu classificiren."

So ertragen z. B. die Einen gelatinöse, feste Nahrung, Kalb, Huhn, Fisch; Andere grüne, zarte Gemüse; wieder Andere Milch und Eigelb; Andere Kalb- und Hühnerbrühen und Andere endlich gar nichts als Zuckerwasser, Gummiwasser, Reiswasser, kaltes Wasser, Eiswasser, kohlensaures Wasser. Es gibt aber auch Fälle, wo Alles drückt, Alles den Magen angreift, selbst ein Löffel voll Wasser.

„Nichts Schwereres kenne ich, als in dieser Art von Krankheit die Behandlung richtig zu leiten. Gerade im Detail der Behandlung zeigt sich der Scharfsinn des Praktikers im vollen Lichte; Qualität der Nahrungsmittel, Quantität derselben, Temperatur, Zahl der Mahlzeiten, Uebungen und Zeit dieser Uebungen, Stuhlentleerungen, kurz Alles muss mit der peinlichsten Genauigkeit überwacht werden. Nur mit Hülfe dieser kleinen oder kleinlichen Krankenwärterdienste, ohne Zufügung eines Arzneimittels, erzielen wir Erfolge, welche oftmals über unsere Erwartungen hinausgehen."

Leider darf ich Ihre Zeit mit der Schilderung der ganzen Behandlungsmethode Cruveilhier's hier nicht in Anspruch nehmen, die uns zeigt, dass Cruveilhier ein ebenso grosser Kliniker wie Pathologe war. Seine Vorschriften und Rathschläge sind mustergültig und werden es bleiben, da sie gross angelegt und über jeden kleinlichen Schematismus erhaben sind.

Dem genialen Individualisiren Cruveilhier's waren indessen gar Manche nicht gewachsen, insbesondere wurde es dem Praktiker ohne Krankenhaus und ohne geschultes Pflegepersonal schwer, nach den nur in grossen Zügen gegebenen Umrissen Cruveilhier's im Detail zu verordnen und so hat sich im Laufe der Jahre das Bedürfniss nach mehr oder weniger schematischen Diätvorschriften und Speisezetteln und gleichzeitig auch nach symptomatischen Mitteln und Arzneibehandlung eingestellt.

In allen Abhandlungen über das Magengeschwür und in allen Lehrbüchern über die Krankheiten der Verdauungsorgane seit Cruveilhier

wird diesem Bedürfnisse Rechnung getragen und ich nenne hier ganz besonders dasjenige von Bamberger, welches fast allen späteren zum Muster gedient hat.

Fast das gesammte über die Krankheiten des Magens bis zum Ende der 50er Jahre bekannt gewordene Material hat William Brinton gesammelt und zu seinen im St. Thomas-Hospital zu London gehaltenen Vorlesungen verarbeitet.

„In keiner Krankheit ist es wichtiger für den Arzt, als beim Magengeschwüre, gegen den Irrthum der Laien zu protestiren, welche das Verschlucken einer gewissen Quantität mehr oder weniger ekelhafter Arzneien als das einzige, zur Wiederherstellung der Gesundheit erforderliche Mittel betrachten." (Brinton.) Es ist ganz unmöglich, ein Magengeschwür durch Arzneimittel zu heilen, wenn nicht gleichzeitig eine geeignete Diät beobachtet wird. In den vielen spontan vernarbten Geschwüren, welche durch Sectionen nachgewiesen worden sind, hat wahrscheinlich das Gefühl die Patienten zur Einhaltung einer Diät geleitet, welche als das Mittel zur Genesung betrachtet werden muss." Als Beispiel wird der französische Anatom Béclard angeführt, der in hohem Alter starb, nachdem er lange Zeit vollkommen gesund gewesen war, aber bei der Section im Magen die Narben von zwei Geschwüren darbot.

Das diätetische System, welches die beste Behandlungsmethode des Magengeschwüres bildet, begründet Brinton mit den Lehren der Verdauungsphysiologie.

Reichliche Mahlzeiten, animalische Kost, harte, zähe und unverdauliche Stoffe, heisse Speisen und Getränke und reizende Substanzen verschlimmern die Beschwerden Geschwürskranker, während umgekehrt der Genuss einer blanden, mäfsig stickstoffreichen Nahrung von weicher oder breiiger Constistenz, kühler Temperatur und in kleinen Quantitäten die Symptome nicht nur mildert, sondern, wenn sie streng und stetig innegehalten wird, oft die Krankheit vollständig heilt.

An jeder Thätigkeit und Reizung des Magens nimmt auch das Geschwür Theil. Und da es die besondere Funktion des Magens ist, die Proteïnbestandtheile der Nahrung aufzulösen, so wird die Menge der in der Diät vorhandenen Proteïnstoffe nicht allein einen Mafsstab für den Grad und die Dauer der Thätigkeit des Organes abgeben, sondern vielleicht auch einen speciellen Einfluss auf das Geschwür aus-

üben, indem sie die Quantität des in den Magen abgesonderten Magensaftes regulirt.

Brinton hat also schon in den fünfziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts angenommen, was durch Pawlow und dessen Schule erst in jüngster Zeit bewiesen worden ist, dass nämlich Quantität und Qualität der Nahrung die Secretion des Magensaftes beeinflusst und aus dieser, der klinischen Erfahrung entnommenen Schlussfolgerung, therapeutischen Nutzen gezogen.

Die Milchdiät, wie sie Cruveilhier empfohlen hat, mit Verabreichung kleiner Mengen in häufigen Zwischenräumen entspricht auch nach Brinton's Anschauung am besten allen Anforderungen des geschwürskranken Magens.

Ist dieser aber besonders reizbar, was sich durch Häufigkeit und Leichtigkeit des Erbrechens kundgiebt, so modificirt man die Milchdiät durch Verdünnen mit Kalkwasser. Mit Abnahme der Reizbarkeit sollte man darauf bedacht sein, Nahrungsstoffe zu geben, welche eine grössere Consistenz besitzen, wie sie die Milch erhält, wenn man sie mit Arrow-root kocht. Erhält der Kranke jeweils nur einen Löffel und 10—20 Mal am Tage, so wird jede Ausdehnung des Magens vermieden und erreicht, dass die Speisen den Magen rasch wieder verlassen.

Mit fortschreitender Reconvalescenz sollte man mit der Zunahme der Diät nur so rasch vorgehen, als es die Klugheit gestattet.

Von Arrow-root in der modificirten Milchdiät geht man zu Sago und Tapioca, dann zum Gebrauche des proteïnhaltigen Reismehles über, dann zu Weizenmehl, Bisquitmehl und Brotgallerte. Den Uebergang zu Fleischspeisen bewerkstelligte Brinton mit einem Purée von Fisch und Kartoffelbrei, weil starke Rindfleischbrühen nur selten gut ertragen wurden. Dann kam das gedämpfte Fleisch, das die Franzosen „bouilli" nennen, und allmählich der Uebergang zu gewohnter Kost. Immer erforderte aber die Diätverordnung Klugheit und Tact, und jede Veränderung betrachtete Brinton als ein Experiment, dessen sorgfältig beobachtete Resultate allein die Fortsetzung desselben rechtfertigen oder verbieten können.

Alle Stimulantien sind vom Magen fernzuhalten: den Alkohol, den man etwa anzuwenden für nöthig hält, soll man in Form eines Klystieres geben.

Besonders warm empfiehlt schliesslich Brinton das Opium: durch Linderung dieses oder jenes Schmerzes, Beschränkung grosser Reizbarkeit oder ungewöhnlicher Absonderung der Schleimhaut, Anregung des Nervensystemes und Einschränkung des übermäfsigen Gewebeverbrauches unterstütze das Opium die Heilung. Wie es den Zuckergehalt des diabetischen Harnes vermindere, so schränke das Opium auch den Zerstörungsprozess ein, dessen Ausdruck und Mafsstab das Magengeschwür sei.

Wesentlich anders als Brinton behandelte der berühmte französische Kliniker Trousseau das Magengeschwür:

„Dreimal täglich, mindestens eine Stunde vor der Esszeit, lasse ich — sagt Trousseau — ein Pulver aus 2—3 Gramm Bismuthum subnitric. nehmen, entweder in einer schleimigen Flüssigkeit oder, wenn dies die Kranken anwidert, in Oblate gehüllt. Ist der Magen leer, so ist die Wirkung eine weit unmittelbarere und das Wismut, sowie die noch aufzuzählenden Mittel wirken hier ganz ebenso, wie bei dem Verbande von äusseren Wunden, bei chronischen Affectionen der Schleimhaut der Scheide, der Nase, des Mundes, der Augen, wo es ja überall auch als Topicum geschätzt wird. Beim Ulcus simplex bildet das Wismut die Grundlage der Behandlung. Ist es in dieser Weise 10 Tage hintereinander genommen, so ersetze ich es durch salpetersaures Silber zu nur 1 Centigramm per Dose, deren ich fünf Tage lang 3—4 gebe und zwar ebenfalls immer eine Stunde vor dem Essen. Dann lasse ich wieder 10 Tage hinter einander Wismut nehmen; hierauf 4—5 Tage lang des Morgens nüchtern und einmal im Laufe des Tages ein Pulver aus 1 Centigramm Calomel und 50 Centigramm Sacch. pulv., dann kommt noch einmal das Wismut an die Reihe und in dieser Weise wird die Behandlung 3—4 Monate lang fortgesetzt.

Deutet das Aufhören des Schmerzes, die Rückkehr der Kräfte und des Appetits auf eine gelungene Heilung, so pausire ich einen vollen Monat; dann nehme ich die Kur wieder auf für 2 Monate,

setze sie andere zwei Monate aus, wiederhole sie dann nur einen Monat lang und verfahre so mindestens 2 Jahre hindurch.

Auf diese ausdauernde Manier heilen Sie nicht nur das Ulcus, sondern beugen Sie auch einem Rückfalle vor. Es bedarf wohl nicht der ausdrücklichen Bemerkung, dass die Eisenpräparate nicht zu übergehen sind, wenn in Folge von Hämorrhagien oder von unvollkommener Ernährung Anämie eingetreten ist.

Die Schmerzen bekämpfe ich mit Opium in kleinen Dosen und lasse es beim Beginn der Mahlzeit nehmen.

Gegen die Hämorrhagien giebt man Ratanhia, Acid. sulfur., Eis — haben sie aufgehört und die Schmerzen abgenommen, so sind die Amara zu empfehlen: eine Abkochung der China, ein Aufguss der Quassia oder Colombo, auch wohl der Rhabarber, wegen der gleichzeitig gelind eröffnenden Wirkung.

Das wichtigste aber ist das diätetische Regime, welches sich jedoch ganz nach den Eigenthümlichkeiten und Gewohnheiten des Individuums zu richten hat."

„Das grösste Problem, welches zu lösen ist" — sagt Professor Cruveilhier, während er im Allgemeinen der Milchcur das Wort redet — „geht dahin, einen Nahrungsstoff zu finden, welcher vom Magen ohne Schmerz, ohne Beschwerde verdaut wird, und in dieser Richtung ist der Instinct des Kranken ein viel sicherer Mafsstab, als alle Recepte." —

„So wie der Magen wieder ein wenig verträgt, versuche man es mit anderen Speisen, denn die Abwechselung ist wohl die zuträglichste aller Behandlungsweisen der Dyspepsie überhaupt, wie insbesondere derjenigen bei Gastritis chronica. Ich kann es nicht oft genug wiederholen, dass der Magen die Abwechselung liebt, und während ich die meisten der Collegen das Gegentheil verordnen sehe, gestatte ich meinen Kranken mehrere Schüsseln in einer Sitzung. Damit sei nicht gesagt, dass in dieser Weise sofort begonnen werden soll; man soll nur allmählich damit vorgehen, dann aber kommt man schneller dahin, als man vielleicht glaubte."

Am Ende der 60er Jahre, also nicht lange nach dem Erscheinen der Trousseau'schen Clinique médicale, kamen die ersten Mittheilungen

Kussmaul's über seine neue Behandlung der Magenerweiterung mittelst der Magenpumpe. Der gewaltige Einfluss, welchen diese geniale Erfindung Kussmaul's auf die gesammte Therapie der Magenkrankheiten gehabt hat, ist uns allen noch frisch im Gedächtniss, haben uns doch die anlässlich des 80. Geburtstages dieses Meisters in den meisten medicinischen Zeitschriften erschienenen Begrüssungsartikel die Verdienste Kussmaul's und speciell diejenigen auf dem Gebiete der Magentherapie in leuchtenden Farben geschildert.

Besonders hervorheben möchte ich aber an dieser Stelle, dass erst die chemisch-physiologische Untersuchung des nach Kussmaul's Vorgange erst aus kranken und dann auch aus gesunden Magen entnommenen Inhaltes uns richtige Vorstellungen gaben von den normalen und den krankhaften Vorgängen im Magen. Auf der so gewonnenen Grundlage basirt die von Ziemssen eingeführte Behandlung des Magengeschwüres. (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1871, No. 15.)

Ziemssen schrieb die Ausbreitung des durch die ursprüngliche hämorrhagische Necrose gesetzten Substanzverlustes auf Rechnung der corrodirenden Einwirkung des Magensaftes und sah darin auch das wesentliche Hinderniss für die Granulationsbildung und Heilung. Deshalb hielt er 1. die Neutralisation der normalen und abnormen Magensäure, 2. die Beseitigung der sauren Gährung des Mageninhaltes und 3. die tägliche regelmässige Entleerung des gesammten Mageninhaltes in den Darm für die wichtigsten Indicationen.

Diesen entsprechen das kohlensaure Natron, das Glaubersalz und das Kochsalz am besten, die Stoffe also, welche bekanntlich die wichtigsten Bestandtheile der Karlsbader Wasser sind.

Ausserdem ist wichtig eine sorgfältige Ueberwachung der Stuhlentleerung, strenge Diät, körperliche Ruhe, Abstinenz von Geistesarbeit, Gemüthsaufregungen und anderen Schädlichkeiten.

Besonderes Gewicht legt auch Ziemssen auf die Diät: er warnt vor mechanischer und chemischer Reizung des Magens und besonders auch vor Speisen, welche zu saurer Gährung neigen. Dahin rechnet Ziemssen die Fette, die Zuckerarten und die stark zuckerhaltigen Gebäcke und Getränke.

Die fettarmen Proteïnverbindungen wirken weniger nachtheilig; Ziemssen räumt deshalb in seiner Geschwürsdiät neben der Milch dem gebratenen Fleische von Kalb oder Huhn (kalt und ohne Sauce genossen) und dem rohen Schinken einen hervorragenden Platz ein. Daneben giebt er noch Weissbrod und leichten französischen Rothwein.

Von Medicamenten wendet Ziemssen gewöhnlich nur das Morphium an, aber sparsam und nur in kleinen Dosen gegen die am Anfange der Cur noch bestehenden Schmerzen. „Selbst bei sehr lange bestehenden Geschwüren geht" — unter dem curgemässen Gebrauche der Alkalien, bei Innehaltung strenger Diät und symptomatischer Anwendung des Morphiums — „die Heilung ziemlich rasch vor sich und eine vierwöchentliche Dauer der Cur reicht fast immer zur Heilung aus."

Auf gleichen Grundsätzen wie die Ziemssen'sche Behandlung des Magengeschwürs beruht auch die bekannte Leube'sche Cur.

Das von Ziemssen besonders begünstigte Karlsbader Salz hat Leube beibehalten und die Cur durch strenge Bettruhe eingeleitet, indem er in einer gewissen Analogie mit Cruveilhier's Ausspruch: le repos pour l'estomac c'est la diète den Satz aufstellte, dass es für einen kranken Magen keine bessere Diät gebe, als Ruhe. In die Geschwürsdiät hat Leube ein vorzügliches Präparat eingeführt, die Fleischsolution.

Im Laufe der Jahre hat zwar die zuerst im Jahre 1873 veröffentlichte Leube'sche Cur einige Modificationen erfahren, namentlich ist ihre Dauer verlängert worden; indessen führt sie jetzt Leube seit 20 Jahren unter minutiöser Einhaltung der einzelnen Regeln so durch, wie er sie in dem auf dem XXVI. Chirurgencongresse erstatteten Referate geschildert hat. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten, II, p. I, 1897.)

Die meisten Fälle ($^3/_4$) heilen bei einmaliger Cur; die ungebesserten oder bei einer Cur ungeheilt gebliebenen Fälle heilen in der Regel durch eine zweite und dritte strikte nach denselben Regeln durchgeführte Cur völlig aus, wenn Arzt und Patient in Geduld und Consequenz dabei nicht erlahmen! Ich habe gesehen, dass solche mehrfachen Wiederholungen der Cur, auch wenn das Geschwür 10 Jahre und länger bestanden hatte, zum Schluss doch noch eine vollständige Heilung herbeiführen. (v. Leube.)

Statt einer zweiten und dritten Wiederholung der Kur kann man auch zunächst einen Versuch mit grossen Dosen Wismut machen. (v. Leube.) „Obgleich ich selbst keinen nennenswerthen Erfolg mit der Wismutbehandlung erzielt habe, so ist doch von verschiedenen Seiten über so gute Resultate berichtet worden, dass ich nicht davon abrathen möchte, wenigstens versuchsweise Wismut in Dosen von 10 gr. und mehr anzuwenden, zumal ich in der Regel mit weniger grossen Dosen vorging und vielleicht deswegen weniger glücklich war. als andere und ausserdem mit dem Mittel, wenn es absolut rein ist, kaum je geschadet werden kann.“ (v. Leube l. c. p. 8.)

Auf solche Weise beim Wismut angelangt, wäre es wohl an der Zeit, darüber zu berichten, wie dieses Mittel bei manchen Reizerscheinungen und Blutungen des Magens mit Vortheil angewendet wird. Ich habe über diesen Gegenstand auf dem XII. Congresse für innere Medicin an dieser Stelle schon einmal gesprochen (1893). Ehe ich aber nochmals auf die Wismutbehandlung zurückkomme, möchte ich einem weit verbreiteten Glauben begegnen, es sei das Wismutsubnitrat ein specifisches Heilmittel des Magengeschwüres, das bei der so gestellten Diagnose nur vorordnet zu werden brauche. Die Wirkung des Wismuts liegt lediglich in der Art seiner Anwendung und sie kommt nur zur Geltung und führt zu Heilungen nur, wenn gleichzeitig auch eine diätetische Behandlung kunstgerecht durchgeführt wird.

Wunden und Geschwüre heilen überhaupt nicht durch ein vom Arzte verordnetes Mittel, sondern von selbst, und zwar durch die den Zellen und Geweben innewohnende Regenerationskraft. Der Arzt trägt nur insofern zur Heilung bei, als er für die Wundheilung günstige Bedingungen schafft, z. B. durch Einrichten, Verband oder Naht die Wundränder einander nähert, wobei er zugleich den einzelnen Gewebeschichten die Direction giebt, in welcher Richtung sie ihre Regenerationskraft entfalten sollen. Desinfectionsmittel, Salben und Verbände haben nur den Zweck, die wunden Theile ruhig zu stellen und äussere Schädlichkeiten von ihnen abzuhalten.

Für das Magengeschwür ergeben sich von diesem Gesichtspunkte ausgehend einige allgemeine Indicationen zur Förderung seiner Heilung. Wenn wir dem kranken Magen die Möglichkeit

geben, sich auf sein kleinstes Volumen zusammenzuziehen und wenn wir ihn dann möglichst lange in einem gut contrahirten Zustande erhalten, so begünstigen wir seine Heilung. Der gewöhnlich runde, gegen das tief gelegene Centrum terassenförmig abfallende Substanzverlust in der Magenwand wird durch die Contraction des Magens kleiner; entsprechend der tiefsten Schicht des Geschwüres können die Ränder sogar verkleben, wodurch das Geschwür gleichzeitig weniger tief wird. Es bleibt aber immer noch — auch bei gutem Contractionszustande des Magens — ein Rest des Substanzverlustes übrig, welcher mit Granulationsgewebe ausgefüllt und vom Rande her mit Epithel überhäutet werden muss. Bis diese Heilungsvorgänge vollendet sind und bis die Granulationen sich zu narbigem Bindegewebe organisirt haben, das der Dehnung bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens genügend Widerstand leistet, ist viel Zeit nöthig. Wie viel Zeit, das ist schwer zu sagen, weil einerseits die Regenerationsfähigkeit der Gewebe individuell verschieden und jedenfalls bei entkräfteten, blutleeren und alten Individuen viel geringer ist, als bei jugendlichen, wohlgenährten und sonst kräftigen Leuten und weil andererseits auch die Heilungsdauer von der Grösse des Substanzverlustes abhängt. Bis zur Zeit können wir den letzteren gar nicht bemessen.

Ausserdem begünstigt absolute Körperruhe die Geschwürsheilung. Die Kranken müssen daher längere Zeit hindurch vollständige Bettruhe einhalten.

Am besten contrahirt ist der Magen in leerem Zustande, also im Hunger. Wenn der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand es erlaubt, so wird man Geschwürskranke — namentlich nach einer Blutung — einige Tage lang hungern, d. h. nichts durch den Mund in den Magen bringen lassen. Für Flüssigkeitszufuhr sorgt man durch Wassereinläufe in den Dickdarm. Das Hungergefühl kann ebenfalls durch ernährende Klystiere gestillt werden. Auf demselben Wege lassen sich auch Schwächeanwandlungen beseitigen. Für die ersten Tage wird es ausreichen, Morgens, Mittags und Abends je ein Klystier von 250 bis 300 ccm lauwarmem Wasser, Fleischbrühe oder Fleischbrühe (200—250) mit Weisswein (50—100) gemischt geben zu lassen. Bei sehr geschwächten Kranken kann man den Fleischbrühklystieren 1—2 verquirlte Eier und etwas Kochsalz, ferner Milch und Traubenzucker zu-

setzen, muss aber dann wenigstens einmal am Tage den Mastdarm durch ein wässeriges Reinigungsklystier ausspülen.

Durch den Mund wird in den ersten Tagen der Geschwürsbehandlung nichts verabreicht. Lippen und Mundschleimhaut hält man feucht durch frisches Trinkwasser oder ein angenehmes kohlensäurehaltiges Mineralwasser, das in kleinen Portionen eingeschlürft, nach dem Hin- und Herbewegen im Munde aber wieder ausgespieen wird. Kleine Eisstückchen haben denselben Zweck und werden gerne genommen; das verschluckte Eiswasser begünstigt nur die Contraction des Magens. Kleine Schlucke gasfreien, frischen Wassers schaden auch nicht. Mitunter wird — wie es schon Cruveilhier empfahl — Candiszucker gerne in den Mund genommen, der dann eine stärkere, dem Magen wohlthuende Speichelsecretion anregt.

Den Contractionszustand des Magens controllirt man regelmässig; man kann auch einen intelligenten Kranken oder dessen Pflegerin anweisen, den Contractionszustand zu überwachen. Sobald man merkt, dass der Magen die geringste Auftreibung zeigt, so legt man einen Eisbeutel auf die Magengegend und nimmt ihn nach 1—2 Stunden wieder weg, um ihn von neuem aufzulegen, wenn es wieder nothwendig wird.

Nach dem Ablaufe einiger Tage, wenn man annehmen kann, dass eine Verklebung der Geschwürsränder der tiefsten Schicht stattgefunden habe, beginnt man mit der Nahrungszufuhr auf natürlichem Wege. Je länger man damit warten kann, desto besser ist es für den Magen. Die Beschaffenheit des Pulses und das subjective Empfinden kann als Fingerzeig dienen, wann man Nahrungsmittel zuführen soll.

Man beginnt dann mit der strengen Milchdiät, wie sie zuerst von Cruveilhier, dann von Bamberger, Brinton u. a., in neuerer Zeit von Ewald, Boas, Rosenheim, Riegel und auch von mir (Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane, p. 283. Stuttgart 96) beschrieben worden ist und fängt mit kleinen Portionen an, die man aber im Laufe von 2—3 Wochen allmählich auf 250 ccm in Abständen von 2—$2^1/_2$ Stunden steigert.

Ueber diese Quantität der Einzelration — 250 ccm — bei Geschwürskuren hinauszugehen, ist vor Ablauf der 4.—6. Woche nicht rathsam. Macht sich aber ein grösseres Nahrungsbedürfniss geltend, so steigert man allmählich den Nährwerth der einzelnen

Rationen, indem man die Milch mit feinen Mehlen abkochen lässt (Arrow-root, Reismehl, Maizena, Racahout, wenn letzterer nicht zu süss ist) oder indem man der Milch 1—2 Eigelbe oder Rahm beimischen lässt, Fettmilch oder eingekochte Milch verwendet. Sind auch diese Versuche geglückt, so giebt man nach vorausgegangener natürlicher Spülung des Magens durch Trinken von 100—150 ccm Vichywasser als erstes Frühstück Hafergrütze nach Kussmaul's Vorschrift, Mittags und Abends gute Schleimsuppen oder Brei und in den Zwischenzeiten Milch oder Fleischgelee. Letzteres Präparat ist besonders auch da zu empfehlen, wo im Beginne einer Cur die Milch nicht ertragen wird.

Nach der vierten Woche mache ich den ersten Versuch mit Fleisch und zwar zuerst mit weissem Fleische (Huhn), das man gewiegt der Schleimsuppe beimengt. Wurde dies gut ertragen, so kann man nach und nach kleine Portionen weissen Fleisches (Fisch, Huhn, Taube, Rebhuhn, Brieschen, zartes Kalbfleisch) mit etwas ungeschmälztem, mit Milch bereitetem Kartoffelbrei, weich gekochtem und durchgetriebenem Reis, in Fleischbrühe gekochten dünnen Nudeln zum Mittagessen geben, vielleicht auch einen Auflauf von Milch, Mehl und Eiern dazu.

Je langsamer man von der strengen Diät abgeht, desto sicherer ist der Erfolg der Behandlung. Erst nach der sechsten Woche oder noch später versuche man rothes Fleisch, Mittags: Rostbeef, Beefsteak, Reh und dergl., und Abends weisses Fleisch oder eine leichte Eierspeise oder einen Mehl-, Reis- oder Griesbrei und gebe nur noch als Zwischenmahlzeit um 10 und um 5 Uhr, vielleicht auch noch vor dem Einschlafen, Milch. Zarte Gemüse kommen allmählich auch an die Reihe (grüne Erbsen als Purée, desgleichen Spinat, gelbe Rüben, Blumenkohl und Spargelköpfe); gekochtes Obst nur, wenn es im Magen keine Säure verursacht. Zweckmäfsig wird nüchtern und vor dem Mittag- und Abendessen ein kleines Glas (100 ccm) Vichywasser getrunken.

Zwischen der vierten und sechsten Woche kann man die Kranken erstmals aufstehen und ganz allmählich auch kurze Gänge machen lassen. Nach jeder Nahrungsaufnahme müssen sie sich aber wieder hinlegen und dies wenigstens nach den Hauptmahlzeiten noch viele Monate lang thun.

Wenn man andere Speisen als Milch, Hafergrütze, Brei und Eier

nehmen lässt und namentlich wenn man die Kranken aus der Behandlung entlässt, muss man streng darauf achten und die Kranken in dieser Hinsicht instruiren, dass sie Krusten, Haut und Sehnen vom Fleisch; Krusten von Brot oder Zwieback; Häute, Schalen, Körner und Kerne von Obst und Früchten; Fasern, Stengel u. s. w. von Gemüsen streng vermeiden und alles, was sie essen, so gut als möglich kauen und einspeicheln, damit die zarte Narbe mechanisch nicht gereizt werde (mechanische Diät). Desgleichen müssen sie alle geistigen Getränke, vorab den Cognac, alle kohlensäurehaltigen Flüssigkeiten (Bier, kohlensaure Wässer, Champagner) vermeiden. Ebenso wie alkoholische Getränke sind Gewürze, Senf, Pfeffer, Pickles, scharfe und fette Saucen zu vermeiden, auch starkes Salzen der Speisen ist nachtheilig. Gerne vermeide ich auch Fleischextract, Albumosen und Peptonpräparate bei Geschwürskranken, weil alle diese Mittel die Magenschleimhaut reizen (chemische Diät).

Zu etwaigen Nachcuren ist lediglich ein Aufenthalt in kräftiger, reiner Luft an einem ruhigen Orte, wo die Küche auf den noch schonungsbedürftigen Magen Rücksicht nimmt, zu empfehlen, eventuell auch ein Stahlbad — nicht aber eine Trinkcur in irgend einem Badeorte. Ein alkalisches Mineralwasser, wie Biliner, Carlsbader oder Vichy, das die Reconvalescenten nüchtern oder vor den Mahlzeiten in kleinen Mengen nehmen sollen, können sie überall erhalten: grösseren Reisen bald nach einer Geschwürscur sind aber dringend zu widerrathen!

Hat man auf die angegebene oder eine ähnliche Weise den kranken Magen erst ganz ruhen lassen und dann seine Funktionen unter günstigen äusseren Verhältnissen nur so wenig als möglich in Anspruch genommen, so verschwinden nicht nur gleich im Beginne der Behandlung alle Beschwerden, sondern sie bleiben auch weg und das Geschwür kommt zur Heilung, wenn die Geschwürscur lange genug und consequent durchgeführt wird. Bei richtiger Auswahl und Dosirung der Nahrungsmittel und allmählicher Steigerung der einzelnen Rationen ersetzen die Kranken die im Anfange der Cur eingebüssten Verluste und kommen am Ende der Geschwürscur wieder zu Kräftegefühl und gutem Aussehen.

Manche Geschwüre heilen aber durch eine mehrwöchentliche, mehr oder weniger schematische Ruhe- und Diätcur nicht, oder nur unvollständig und vorübergehend, und nach einer kürzeren oder längeren Latenzperiode treten die alten Beschwerden von Neuem wieder auf. Man spricht dann gerne von Recidiven, auch von der Bildung neuer Geschwüre, zumal wenn eine stärkere Blutung sich zu den von früher her bekannten Beschwerden hinzugesellt. In den meisten Fällen dieser Art hat man es aber mit dem alten Geschwüre zu thun, das inzwischen tiefer gefressen und die näher der Serosa gelegenen, grössere Gefässe führenden Schichten der Magenwand erreicht hat.

Fragen wir nach den Ursachen des Misserfolges einer Geschwürscur in solchen Fällen, so wird zuerst geantwortet werden müssen: die Cur ist nicht lange oder nicht streng genug durchgeführt worden.

Das subjective Wohlbefinden der Geschwürskranken schon am Anfange einer gut geleiteten Cur verführt diese nur zu oft zu Ungehorsam gegen die ärztlichen Verordnungen. Manchmal lässt sich auch der Arzt in der Privatpraxis durch die Euphorie der Kranken zu Concessionen herbei, verfrühte Koständerungen oder vorzeitige Unterbrechung der Bettruhe rächen sich aber immer schwer, weil neu auftretende Reizerscheinungen nur dadurch am besten bekämpft werden, dass man mit der Cur einfach wieder von vorne anfängt.

Auch manche Autoren haben die Dauer einer Geschwürscur selbst für frische Fälle zu kurz bemessen. Im Gegensatze zu Trousseau, dessen ausdauernde Manier der Geschwürsbehandlung mit Unterbrechung zwei Jahre in Anspruch nahm, fand v. Ziemssen in seinem bekannten klinischen Vortrage „über die Behandlung der einfachen Magengeschwürs“ eine vierwöchentliche Dauer der Cur fast immer zur Heilung ausreichend. Sicherlich giebt es manche Geschwüre, besonders frische, nicht grosse und nicht tiefe, welche in vier Wochen verheilt sein können, die Regel ist dies aber nicht: deshalb bezeichnet auch v. Ziemssen die Recidive als nicht selten und schliesst mit dem Satze: „Eine gewisse Vulnerabilität der Magenschleimhaut bleibt bei den meisten Kranken zurück und zwingt zu scrupulöser, unausgesetzter Vorsicht in der Diät; der Magen bleibt eben ein Locus minoris resitentiae: ein grosser Kummer für solche,

denen es an der nöthigen Selbstbeherrschung mangelt und denen die Freuden der Tafel sehr hoch stehen.

Dass auch v. Leube, dem wir die Einführung der Ruhecur zur Behandlung des Magengeschwüres verdanken, seine aus den Jahren 1873 und 1876 stammenden Vorschriften im Laufe der Zeit verändert und namentlich die Dauer der Geschwürscur verlängert hat, ist bereits erwähnt worden. Bei der Leube'schen Cur würde es für die Praxis ein weiterer Vortheil sein, wenn die Zeit der strengen Bettruhe, welche nach dem letzten Referate des Autors nur auf 10 Tage bemessen ist, auf einen viel grösseren Zeitraum ausgedehnt würde; auch die von Riegel geforderten 14 Tage strenger Ruhe sind noch zu kurz. Ich habe immer, wenn es irgend möglich war, 4 Wochen Bettruhe verordnet. Sicherlich erschweren auch individuelle Eigenthümlichkeiten eines Falles die Heilung, z. B. der Tiefstand und die Schlaffheit des Magens und eine schlechte Gewohnheit, an welcher die Geschwürskranken sehr häufig leiden, nämlich das Luftschlucken, wodurch eine ständige Aufblähung des Magens unterhalten wird.

Auf grosse Schwierigkeiten stösst man auch bei alten Geschwüren mit fibrösem schwieligem Grunde und wellartigem, buchtigem Rande, der so starr ist, dass er auch bei ganz leerem und sonst gut contrahirtem Magen eine Annäherung der Geschwürsränder nicht mehr gestattet. Gefässe, welche bei so beschaffenen Geschwüren angeätzt worden sind, können sich nicht leicht durch Contraction fest verschliessen: einmal zu Stande gekommene Blutungen wiederholen sich deshalb sehr leicht. Solche Geschwüre bleiben auch in ganzer Ausdehnung dem Reize der Ingesta und der meist im Uebermafse abgeschiedenen Salzsäure preisgegeben. Auch bei der mildesten Diät können Reste der Nahrung auf dem contractionsunfähigen Geschwürsgrunde liegen bleiben und diesen anhaltend reizen, so dass Schmerzen und Sodbrennen fortbestehen, Saftsecretion und Brechreiz unterhalten wird.

So beschaffene Geschwüre sind es wohl gewesen, welche Cruveilhier veranlassten, seiner ersten Mittheilung über das Magengeschwür in der XX. Lieferung seines berühmten Werkes einen ziemlich düster gestimmten Nachtrag folgen zu lassen.

Vor Allem fand der Autor, dass die Magengeschwüre viel häufiger seien und viel schlechter heilen, als er ursprünglich annahm. Mit

Unrecht habe man gesagt, die Substanzverluste der Schleimhäute würden immer durch neugebildetes Schleimhautgewebe ersetzt. Um sich in allen Schichten wieder zu ersetzen, dazu seien die Schleimhäute viel zu complicirt: nur Narbengewebe bedecke den durch ein Geschwür zerstörten Theil des Magens und Narben der Magengeschwüre seien alle fibrös, sehr resistent und in Folge davon brüchig.

„Wenn auch, fährt Cruveilhier fort, die Vernarbung eines Magengeschwüres eingetreten ist, so ist doch der Kranke nicht weniger einer Perforation oder einer Blutung ausgesetzt. Durch den geringsten Anlass kann auch ein Kranker, dessen Magengeschwür geheilt ist, von einem neuen Ausbruch des Leidens bedroht werden." So sah Cruveilhier bei demselben Individuum die Krankheit 3 Mal in Intervallen von 2—4 Jahren wiederkehren.

Wie vorsichtig man in der Beurtheilung der Fälle sein müsse, zeige eine Beobachtung Cruveilhier's, eine Gräfin, die er in seiner ersten Arbeit als ein Beispiel von Heilung angeführt habe. Sie starb vier Jahre später an Perforation und vielleicht war ein irritirendes Medicament (vor welchen Cruveilhier bei diesem Anlass warnt) Schuld am schlimmen Ausgang, nämlich Ol. Ricini, Manna und Infus. rhei. Eine zweite Perforation bei einer Patientin der Salpetrière rechnet sich Cruveilhier direct zum Vorwurfe an, denn er hatte ein Brechmittel — 24 Gran Ipecacuanha — verordnet, ohne die Anamnese, welche auf Geschwürssymptome hinwies, vorher genau erhoben zu haben.

Offenbar hat Cruveilhier unter dem lebhaften Eindrucke dieser unangenehmen Erfahrungen seine pessimistische 2. Mittheilung geschrieben; aber glücklicherweise steht es doch im Grossen und Ganzen nicht gar so schlimm mit den Perforationen. Nur das steht fest, dass die alten Magengeschwüre mit schwieligem Grunde und wallartigem, buchtigen Rande viel schwerer heilen, als frische und dass zu ihrer Heilung eine längere Zeit und neben Ruhe und Diät auch die symptomatische Behandlung der besonders ausgesprochenen Reizerscheinungen nothwendig ist.

Schon Bamberger hat im VI. Bande von Virchow's Handbuch vom Jahre 1855 zur Behandlung bestimmter Geschwürssymptome eine Reihe von Mitteln empfohlen, z. B. bei Cardialgieen Narcotica und zwar für leichtere Fälle Aq. laurocerasi, für schwerere das Morphium für sich allein oder in Verbindung mit

Wismuth oder für den Fall, dass das Morphium nicht hilft: Opium, Blausäure. Nux vomica, Belladonna und Hyoscyamus. Nebstdem sind in hartnäckigen Fällen anzuwenden: allgemeine warme Bäder, Senfteige und Vesicatore auf die Magengegend und nachheriges Aufstreuen von Morphium oder Veratrin auf die entblösste Hautstelle. Ist auch das vergeblich, so sieht man oft noch Erfolge von der Anwendung des Haarseiles, des Glüheisens oder der Moxen. Hat der Schmerz entzündlichen Charakter, wie bei Entzündung des Peritonealüberzuges und Bildung von Adhäsionen, so muss man örtliche Blutentziehungen vornehmen und kalte Umschläge anwenden.

Das Erbrechen wird durch Narcotica, kohlensäurehaltige Wasser in kleinen Portionen, Eispillen und warme Bäder gestillt; bei vorhandener Pyrosis giebt man Antacida und Absorbentia.

Sind die Anfälle sistirt und die wichtigsten Symptome gemildert, so muss man die Vernarbung des Geschwüres herbeizuführen suchen. Der Erfahrung gemäss wirkt in dieser Beziehung Nitras argenti am günstigsten, auch essigsaures Blei, Alaun, Magist. Bismuthi sind zu empfehlen. In der Reconvalescenz: nährende Diät, China, Eisenpräparate, besonders natürliche Stahlwässer (Bamberger).

Auch Brinton giebt in seinem schon erwähnten Buche einen kritischen Ueberbiick über die zur symptomatischen Behandlung angewandten und empfohlenen Mittel. Gegen jede Blutentziehung, allgemeine oder örtliche, protestirt Brinton energisch. Andere Formen der Ableitung aber, welche ein französischer Schriftsteller charakteristisch als die Hälfte der Medicin bezeichnet hat, z. B. Vesicantien, Terpentinbähungen, Senfteige, trockene Schröpfköpfe und heisse Umschläge nennt er ausserordentlich nützliche Beihülfen für die inneren Mittel, hauptsächlich gegen den Schmerz. Ein noch schätzbareres Heilmittel sei das Eis, kleine Stückchen verschluckt oder zerstossenes Eis in eine Blase gefüllt, von Zeit zu Zeit einige Minuten mit dem Epigastrium in Beziehung gebracht.

Unter den narkotischen Mitteln stellt Brinton obenan das Opium und zwar das Opium in Substanz oder Extr. opii aquos. in Pillenform.

Wenige Arzneimittel haben nach Brinton's Ansicht einen so dauernden und ausgebreiteten Ruf bei den mit Schmerz einhergehenden Magenaffectionen genossen wie das Wismuth. In Gaben von 10—20 Gran (0,6—1,2) in Zwischenräumen von 6—8 Stunden, entweder allein oder in Verbindung mit 5—10 Gran Plv. Kino compositus hat es oft eine bemerkenswerthe Wirksamkeit zur Beruhigung des Schmerzes und des Erbrechens.

Die Erwähnung des Kinopräparates führt Brinton zur Besprechung auch anderer vegetabilischer Adstringentien; er glaubt, dass sie die übermässige Absonderung des Magens beschränken, als deren Folge die wässerige Regurgitation oder das Erbrechen oft beobachtet wird.

Von der Wirkung des Wismuths eine genügende Erklärung zu geben ist Brinton nicht leicht. Ebenso gut wie ein Sedativum (schmerzstillendes Mittel) könnte man es ein Adstringens nennen, weil es in anderen Krankheiten oft die Diarrhoe anhält oder beschränkt. Inwieweit diese beiden Wirkungen mit

denen der Salze des Bleies verwandt sind, ist schwer zu bestimmen, doch scheint Brinton eine Vergleichung zulässig.

Die Desoxydation und Reduction im Darme ist ähnlich bei Bi. u. Pb. und steht vielleicht im Zusammenhange mit den Wirkungen. Bei lang anhaltender Anwendung des Wismuths kommt es nach Brinton auch häufig zur Bildung eines bläulich-rothen Streifens längs des Zahnfleisches, welcher ähnlich, aber breiter und röther ist, wie der Streifen von Schwefelblei an der nämlichen Stelle, welcher das wohlbekannte Zeichen von dem Vorhandensein von Blei im Körper darstellt.

Die Flatulenz bildet nicht häufig ein sehr quälendes und hervorragendes Symptom des Magengeschwüres. Ist dies aber doch einmal der Fall, so sind die gewöhnlich gegen die blähsüchtigen Formen der Dyspepsie angewandten Mittel sehr dienlich. Unter diesen nennt Brinton die kohlensauren Alkalien, namentlich das Kali bicarbonicum und das Schwefelnatrium (Hyposulphis Sodae, Natr. subsulfurosum), welches einen specifischen Einfluss auf die Verhinderung der Entwickelung von Pilzbildungen zu haben scheint.

Von allen bitteren Mitteln hat Brinton bei Flatulenz mit Ekel und Erbrechen keines so wohlthätig gefunden, wie ein Infusum rad. colombo.

Das Erbrechen, bei weitem das gefährlichste und wichtigste aller Symptome des Magengeschwüres, ist im Ganzen der Einwirkung von Arzneimitteln am wenigsten zugänglich.

In manchen Fällen wirken die genannten Mittel zwar lindernd. Von Kreosot hat Brinton aber wenig Nutzen gesehen, auch glaubt er, dass die Ammoniumsalze gewöhnlich mehr Schaden als Nutzen bringen. Bei grosser Reizbarkeit des Magens — wo schon die geringste Menge leicht verdaulicher Speisen Erbrechen herbeiführen — ist die letztere Behauptung auf alle Arzneimittel auszudehnen, In solchen Fällen sollte man dem Magen eine so vollständige und so lange Ruhe gönnen, als die Bedürfnisse des Organismus es gestatten. — Es ist dann schwierig, auf's feinste abzuwägen, eine wie kleine Quantität Speisen die Inanition verhüten kann und in welchen Zwischenräumen sie gereicht werden können. Erträgt aber einmal der Magen eine geringe Menge von Nahrung, so ist es manchmal leicht, zu grösseren Mengen und besseren Qualitäten von Nahrungsmitteln vorzuschreiten.

Um den Magen ausser Gebrauch zu setzen, empfiehlt Brinton in Fällen von hartnäckigem Erbrechen die Anwendung von Nährklystieren aus Milch. rohen Eiern, Leberthran, starker, ungesalzener Rindfleischbrühe, Wein und in den äussersten Fällen selbst von verdünntem Branntwein oder Opium. Es sollten jeweils nur kleine Mengen und nicht in kürzeren Zwischenräumen als alle 3—4 Stunden angewendet werden. Durch äussere Applicationen, z. B. nasse Binden um Arme und Beine und länger fortgesetzte Bähung oder Eintauchen der Glieder in laues Wasser — dem man bisweilen mit grossen Nutzen Milch zusetzt — glaubte Brinton die Zufuhr von Flüssigkeit vermitteln zu können!

Bei starken Blutungen (aus einem grossem Gefässe) beschränkt sich Brinton darauf, dem Magen die möglichst vollständige Ruhe zu sichern und strenge Rückenlage einhalten zu lassen.

Ein häufigeres und mässigeres Bluten rechtfertigt (und erfordert) eine styptische Behandlung, namentlich wenn keine grosse Neigung zu Erbrechen vorhanden ist.

Terpentin und das salzsaure Eisenoxydul unterliegen dem Vorwurf, Erbrechen und Ekel zu machen. Brinton bevorzugt eine Lösung von 10 Gran Tannin auf 1 Unze dest. Wassers mit Zusatz von 10 Tropfen verdünnter Schwefelsäure. In einigen Fällen, in welchen grosse Schmerzen zur Verordnung von Bismuth und Kino veranlassten, scheint diese Blutung durch diese Adstringentien gestillt worden zu sein.

Als Tonicum empfiehlt Brinton die Sulfate von Chinin und Eisen gemischt, eventuell mit Opium; als Abführmittel bevorzugt er das Ricinusöl (25—30,0). Wenn aber öfters Erbrechen auftritt, so giebt er dieses Mittel als Klystier in Emulsion oder in Verbindung mit Haferschleim und Aloe. Auch von den zusammengesetzten Rhabarberpillen (Rheum. 16, Aloe 2, Myrrhe 7, Seife 2, Kümmelöl 1) sogar Extr. colocynthidis macht er gelegentlich Gebrauch — oder von Aloepillen täglich beim Mittagessen, wenn diese Mittel keinen Schmerz oder Ekel verursachen.

Quecksilberpräparate verwirft B. gänzlich und ausdrücklich in jeder Form; er glaubt, dass durch Quecksilber Geschwüre erzeugt werden können; auch ist er überzeugt einige Rückfälle einzig dem Quecksilber zuschreiben zu müssen. Eine einzige Purgirdose von Calomel kann Alles zerstören, was eine Monate lange sorgfältige Behandlung eines Magengeschwüres Gutes bewirkt hatte.

Entgegen den Lobpreisungen der Silberpräparate, namentlich des Silberoxyds und des salpetersauren Silbers, hält Brinton diese Mittel, so wie sie gewöhnlich verordnet werden, für ganz unwirksam. Die wohlthätigen Folgen, welche beim Gebrauche des Silbernitrats beobachtet wurden, schreibt er — etwas inconsequent — lediglich der Diät, den gleichzeitig verwendeten Adjuvantien oder der Heilkraft der Natur zu und hält die Ansicht über den therapeutischen Werth des Höllensteins für eine Täuschung — für dasselbe post hoc ergo propter hoc, welches die Grundlage der eingebildeten Heilungen ausmacht.

Er bezweifelt, dass das Silbernitrat seine bekannte physiologische Wirkung auf die Magenschleimhaut ausübt, weil die Chlorverbindungen des Speichels, des Oesophagusschleimes und des Mageninhaltes — auch des nüchternen — hinreichen, eine jede Gabe des Silbernitrats in eine unlösliche Form umzuwandeln. Sehr wenig wahrscheinlich erscheint es ihm, dass eine einzige Pille im Magen einen Ruhepunkt suchen und finden wird, welcher genau dem Geschwüre entspricht oder dass die kleine Gabe (½—1 Gran) sich gleichmässig über die ungefähr 180 Quadratzoll grosse Magenoberfläche verbreiten und noch dazu den Schleim dieser Oberfläche übersättigen soll.

Wenn wir uns nun, entsprechend den Lehren der Magenphysiologie und entsprechend den klinischen Erfahrungen über die Vorgänge im

geschwürskranken Magen, die Frage vorlegen, woher jene Reizerscheinungen rühren und wodurch sie bei alten Magengeschwüren unterhalten werden, so liegt schon in der Antwort auf diese Fragen die Indication für unsere symptomatische Behandlung.

Haben wir Grund anzunehmen, dass es, auch bei mildester Diät, Speisereste sind, welche auf dem contractionsunfähigen Geschwürsgrunde liegen bleibend diesen reizen und Schmerzen, Saftsecretion und Brechreiz unterhalten, so müssen wir diese Speisereste zu entfernen suchen. Wir können dies manchmal durch natürliche Spülung des Magens erreichen, das ist durch Trinken eines alkalischen, kohlensäurearmen Mineralwassers (Vichy, Vals, Bilin, Fachingen, Carlsbad) oder einer entsprechend hergestellten Salzlösung oder aber durch die künstliche Magenspülung mit Hülfe des Magenschlauches, wie sie uns Kussmaul gelehrt hat. Die letztere ist viel wirksamer als die erstere.

Die Gründe, welche man der Anwendung von Magenspülungen — sogar der Anwendung des Magenschlauches zur Fesstellung der Diagnose in zweifelhaften Fällen — entgegenhält, sind mir wohlbekannt. Ich habe gerade deshalb der Handhabung der Magensonde in meinem Lehrbuche (p. 162—192) sowohl als in der deutschen Klinik (Geschichte und Praxis der Magenspülungen) eine möglichst genaue Schilderung gewidmet, um dem Arzte zu zeigen, wie er durch richtige Auswahl der Fälle und genaue Einhaltung bewährter Regeln grossen Nutzen stiften und jeglichen Schaden verhüten kann. Natürlich eignen sich Patienten mit der Neigung zu Blutungen und solche, welche etwa 2—3 Monate zuvor eine stärkere Blutung erlitten haben, nicht zu Magenspülungen. In allen Fällen ist aber grösste Vorsicht und Sicherheit in der Technik nöthig, vor allen Dingen muss jede Ueberdehnung des kranken Magens vermieden werden: man giesst also jeweils nur 250—300 ccm. Spülflüssigkeit in den Trichter und hält den letzteren nie über Kopfhöhe des Patienten.

Ist der Magen rein gespült, so ist die beste Gelegenheit gegeben, auf die kranke Magenschleimhaut und auf das Geschwür Arzneimittel direct einwirken zu lassen. (In welcher Weise die nach der Methode von Bourget in Lausanne angewandten 2% Eisenchloridwaschungen mit nachfolgender Ausfällung des im Magen verbleibenden Eisenchlorids mittels Natron-

lösung wirkt, vermag ich z. Z. noch nicht zu beurtheilen (Ther. Monatshefte 1890, 6 und 7); auch über die Cohnheim'sche Oelbehandlung fehlen mir eigenen Erfahrungen). Ich habe aber hier zunächst das Argent. nitricum im Auge, das von Johnson gegen Magenbeschwerden überhaupt und von Autenrieth (1827) gegen Cardialgieen in Anwendung gebracht wurde und sich seither stets in der Therapie des Magengeschwüres erhalten hat, obgleich es von einigen Autoren, z. B. von Brinton ganz verworfen wurde. Seine schmerzstillende Wirkung und seinen Einfluss auf die Hyperchlorhydrie, die von Gerhardt, Boas u. A. auch bei der einfachen Anwendung in Arznei- oder Pillenform bis in die neueste Zeit gerühmt wird, wird das Argent. nitric. in Form einer 1—2 $^0/_{00}$ Lösung in den reingespülten Magen gegossen, am besten entfalten, überdies auch die Granulationsbildung auf dem Geschwüre fördern können.

Vom Granuliren des Geschwüres hängt der Heilerfolg jeder Geschwürscur ab: sowie die Geschwürsfläche mit Granulationen bedeckt ist, hören auch die Beschwerden auf. Sie fangen aber sofort wieder an, wenn die schützende Granulationsschicht so lädirt oder zerstört worden ist, dass ein grösserer und kleinerer Theil des Geschwürsgrundes frei zu liegen kommt.

Auf dem fibrösen Boden alter Geschwüre sind die Granulationen schlecht ernährt und wenig widerstandsfähig; sie sind deshalb sehr vulnerabel und erliegen leicht der verdauenden Wirkung eines kräftigen Magensaftes.

Wenn wir nun ein Mittel hätten, die wunde und reizbare Stelle im Magen vor Insulten zu schützen, sie zu trennen von der Berührung mit dem ätzenden Magensafte und den reizenden Speisen, sie ruhig zu stellen und vom Verdauungsacte auf beliebig lange Zeit auszuschalten. wäre es da nicht möglich, die Beschwerden zum Schwinden zu bringen und eine Wundheilung zu erzielen, ähnlich wie der Chirurg es thut bei Geschwüren und Wunden, die er nach der Reinigung oder Desinfection mit Verbänden bedeckt, damit der natürliche Wundheilungsprozess ungestört verlaufen kann?

Von solchen Erwägungen ausgehend ist unser grosser Meister Kussmaul auf die Idee gekommen, mit Hülfe der Magensonde grosse Mengen des altbewährten Bismuth. subnitric. dergestalt in die erkrankte Region des Magens zu bringen, dass dort die zu Reizerschei-

nungen Anlass gebende Stelle mit einer Schutzdecke von Wismuth überlagert und von der Berührung mit dem Mageninhalte abgeschlossen wird.

Die Methode der Wismuthbehandlung, wie ich sie auf den Rath meines verehrten Lehrers Kussmaul anfänglich ausführte, habe ich an dieser Stelle 1893 vorgetragen. In wesentlich einfacherer Weise führe ich dieselbe nun seit Jahren so aus, dass ich im Anschlusse an die Spülung des nüchternen Magens, wenn das letzte Spülwasser klar abgeflossen ist und nicht mehr sauer reagirt, 10—15—20 gr. Bismuth. subnitr. mit 150—200 ccm. lauem Wasser gut verrührt in den Trichter giesse und durch den Schlauch in den Magen hinabfliessen lasse. Während Trichter und Schlauch sich entleeren, zieht man den letzteren vorsichtig heraus und lässt dann den Kranken gleich eine passende Lagerung einnehmen, etwa die rechte Seitenlage, wenn das Geschwür in der Pars pylorica, oder die Rückenlage, wenn man das Geschwür an der kleinen Curvatur oder an der hinteren Magenwand vermuthet, damit die Hauptmasse des Wismuths sich auf den betreffenden Stellen niederschlage. Unter Umständen könnte auch die linke Seitenlage, die Bauchlage oder aufrechtes Sitzen nach der Wismutheingiessung in Frage kommen.

Eine halbe Stunde verharren die Patienten in der vorgeschriebenen Stellung und erhalten dann ihr Frühstück.

Wie erwartet und beabsichtigt, wird der Magen durch die Bedeckung der reizbaren Geschwürsfläche mit einer Schutzlage von Wismuth tolerant gegen seinen Inhalt. Damit ändert sich das Krankheitsbild wie mit einem Schlage. Patienten mit alten und tiefgreifenden Geschwüren, welche von einfachen Magenausspülungen nur kurzdauernde Linderung hatten und wegen ihrer Schmerzen sehr oft 2 Mal des Tages ausgespült werden mussten oder in der Nacht von Schmerzen gequält, selbst zur Sonde griffen und sich allein ausspülten, blieben auf einmal vollkommen schmerzfrei. Sie konnten wieder essen und was ebenso wichtig ist, sie bekamen ihre Nachtruhe wieder und erholten sich deshalb auffallend rasch und nahmen an Gewicht zu.

Frägt man nun, wodurch diese auffälligen Veränderungen des Krankheitsbildes bedingt sind, so muss man die mechanischen,

die physiologischen und die eigentlich heilenden Wirkungen des Wismuths in Betracht ziehen.

Das im Magen aus der Suspension sedimentirte Wismuth bildet auf der Magenwand einen Belag, der namentlich auf der granulirenden, buchtigen Oberfläche eines Geschwüres liegen bleibt und ziemlich fest haftet.

Wurde am Tage nach einer Wismutheingiessung der Magen wieder gespült, so kam in der Regel wieder etwas Wismuth mit Schleim vermischt in Gestalt weisser Flocken mit dem Spülwasser zu Tage. Nicht selten habe ich dies auch noch 2, sogar 3 Tage nach einer Wismutheingiessung beobachten können. Es muss also das Wismuth so lange im Magen verblieben sein.

Damit stimmen auch die Angaben der Patienten über die Dauer ihrer beschwerdefreien Intervalle. Schon nach der ersten Wismutheingiessung blieben sie für den Tag und in der Regel auch für die folgende Nacht, oft noch länger schmerzfrei.

Die schmerzstillende Wirkung des Wismuthbelages findet ihre Erklärung darin, dass die sensiblen Nervenendigungen am Geschwürsgrunde einen mechanischen Schutz gegen die Aetzwirkung des Magensaftes und gegen sonstige Insulte erhalten haben.

Aehnlich verhält es sich mit den motorischen und secretorischen Nervenapparaten, denn es wurden auch gesteigerte peristaltische Bewegungen und peristaltische Unruhe, Pyloruskrämpfe, Würgbewegungen, Hochkommen saurer Massen, Pyrosis und Erbrechen durch Wismuth unterdrückt und zum Schwinden gebracht. Häufig gelang es auch, aber nicht immer, die übermässige Abscheidung von HCl von $3\,^0/_{00}$ auf $1\,^0/_{00}$ und noch weiter herabzudrücken und continuirliche Saftsecretion zum Verschwinden zu bringen. Hier wäre noch die Wirkung des von Riegel empfohlenen Atropins mit derjenigen des Bismuths zu vereinigen.

Die antiseptische und wundheilende Wirkung des Wismuths glaubte ich nach den von Kocher an äusseren Wunden gemachten Erfahrungen auch auf das Magengeschwür übertragen zu dürfen und verwerthete die vorüglichen klinischen Erfahrungen, welche ich bei der Wismuthbehandlung gemacht habe in diesem Sinne. Kocher hielt die antiseptische und adstringirende Wirkung

des Wismuths so hoch, dass er im Wismuth ein Mittel sah, welches dem Jodoform mindestens die Stange zu halten vermöchte. Die mit Wismuth behandelten Wunden zeigten einen ebenso aseptischen Verlauf, wie die mit Jodoform behandelten. Fäulnissbakterien wurden in einer 1 % Wismuthsuspension entwicklungsunfähig; auf frischen Wunden hemmt das Wismuth die Entwickelung septischer Keime; die Lebensthätigkeit der auf Wunden und Schleimhäuten sitzenden Mikrorganismen wird aufgehoben. Ich glaubte aus klinischen Beobachtungen auch darauf schliessen zu dürfen, dass durch Wismuth im Magen die Kohlehydratgährung aufgehoben oder wenigstens eingeschränkt würde.

Endlich wurden durch Matthes auf experimentellem Wege Magengeschwüre erzeugt und unter dem Wismuthschorfe an solchen Magengeschwüren directe Heilungsvorgänge nachgewiesen, nämlich Bildung von Granulationsgewebe am Geschwürsgrunde und Wucherung des Drüsen- und Vorraumepithels an den Geschwürsrändern.

Natürlich blieb ich bei der Anwendung des Wismuths in Form von Eingiessungen in den rein gespülten Magen nicht stehen, sondern liess bei alten Magengeschwüren in Fällen, wo Magenspülungen unnöthig oder contraindicirt waren Wismuthsuspensionen (10—20 gr. Bi. subnitr. in einem Glase warmem Wasser verrührt) trinken und zwar früh nüchtern, nachdem $^3/_4$ Stunden bis 1 Stunde zuvor der Magen durch den Genuss von ca. 150 gr. Carlsbader oder Vichywasser gereinigt worden war. Dieselbe oder eine ähnliche Verordnung gebe ich — neben ausführlichen Diätvorschriften und sonstigen Verhaltungsmafsregeln — den Patienten der Sprechstunde, welche sich einer klinischen Behandlung nicht unterziehen können, obwohl mir die hippokratische Vorschrift für den an Morbus niger Leidenden im Ohre klingt: ne ambulet, was auch heissen könnte: der Patient soll nicht umbulatorisch behandelt werden.

Schliesslich kam ich dahin, bei allen Magengeschwüren, auch bei den frischen jugendlicher Individuen, welche durch Ruhe- und Diätcuren allein zur Heilung zu kommen pflegen, ohne dass es besonderer Medicamente bedurfte, vom Wismuth Gebrauch zu machen, wenn in den Perioden des Ueberganges von der flüssigen zur breiigen Kost oder von dieser zu festerer Nahrung irgendwelche Störungen auftreten, wie z. B. Schmerzen oder stärkere Säurebildung.

Neben den bekannten diätetischen Grundsätzen muss man bei der Anwendung des Wismuths in allen Fällen darauf achten, dass gleich von Anfang an die Schutzdecke von Wismuth auf dem Magengeschwüre gross und mächtig genug ist und dass sie regelmässig erneuert oder ergänzt wird. Ist es dann gelungen, die Beschwerden zu unterdrücken und sie fern zu halten, so kann man es versuchen, die täglichen Wismuthgaben zu reduciren auf etwa 10 gr. und nach und nach auch auf 5 gr. oder noch weniger und endlich probeweise das Wismuth nur einen um den anderen Tag geben. Zeigt es sich, dass auch an den wismuthfreien Tagen keine Beschwerden sich mehr einstellen, so macht man grössere Pausen und hört endlich ganz mit der Medication auf. Eine vorsichtige und zweckentsprechende Diät muss aber noch Monate lang fortgesetzt werden.

Auf einen Nachtheil des Wismuths darf ich nicht vergessen aufmerksam zu machen, nämlich auf die verstopfende Wirkung des Wismuths, die sich in manchen Fällen — aber durchaus nicht bei allen — geltend macht. Am zweckmässigsten bekämpft man dieselbe mit Wasser- und Oelklystieren oder man beugt einer etwaigen Koprostase durch alltäglich während der Geschwürscur zu applicirende Einläufe von Anfang an vor. Es bewährt sich dieser Modus im Allgemeinen besser als die Beimischung eines abführenden Mittels, z. B. der Magnesia usta zum Wismuth (20 Bi. subnitr. 10 Magnes. usta). In manchen Fällen bedarf es keiner Nachhülfe zur Stuhlentleerung bei Wismuthcuren, weil die grosse Menge des krystallinischen Pulvers, welche den Darm passirt, diesen zu ausreichender, hin und wieder auch zu vermehrter Peristaltik so anregt, dass manche Patienten, die vorher an Verstopfung litten, bei der Geschwürscur regelmässige Stuhlentleerungen, einige sogar Durchfall bekamen.

Ein einziges Mal hat das Wismuth unter Tausenden von Anwendungen zu Concrementbildung in einer Nebenhöhle des Magens geführt, welche nach der Perforation eines gewaltigen Magengeschwüres im Pankreaskopfe entstanden war. Ich habe über diesen auch in anderer Hinsicht sehr bemerkenswerthen Fall auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg berichtet. Im Uebrigen hat mir das Wismuth immer nur gute Dienste geleistet und alle Autoren, welche die systematische Anwendung dieses Mittels nachgeprüft haben: Matthes, Rosenheim, Crämer, Savelieff, Witthauer, Riegel, Hayem,

Ewald und Lenhartz konnten seine günstigen Wirkungen nur bestätigen.

Wenn aber trotzdem die Anwendung des Wismuths zur Unterstützung der diätetischen Behandlung des Magengeschwüres noch nicht die Verbreitung gefunden hat, die ihr gebührt, so liegt dies vermuthlich daran, dass vielfach noch die Meinung herrscht, es könne das Wismuthsubnitrat im Körper vergiftend wirken. Ich will hier auf die Geschichte des Wismuths, das, seitdem es Odier in Genf anno 1786 als ein unfehlbares Mittel gegen Magenkrampf empfohlen hat, einen ständigen Platz in der Therapie behauptet, nicht näher eingehen, habe ich doch schon Brinton's Kritik angeführt und auch die Geschwürsbehandlung Trousseau's ausführlich geschildert. Auf das aber sei hingewiesen, dass der schlechte Ruf des Wismuths auf ein Missverständniss, auf eine falsche Anschuldigung zurückzuführen ist. Justinus Kerner, der bekannte schwäbische Dichter und Oberamtsarzt zu Weinsperg veröffentlichte nämlich im V. Bande der Heidelberger klinischen Annalen vom Jahre 1829 die „Geschichte einer tödtlichen Vergiftung durch basisch-salpetersaures Wismuth". Erst 6 Jahre später, also 1835 kam im I. Bande der nunmehr in Medicinische Annalen umgetauften Zeitschrift der Widerruf Kerner's unter dem Titel: „eine tödtliche Vergiftung durch weisses Quecksilberpräcipitat". Ein sonst gewandter Chemiker hatte das beim Patienten Kerner's gegebene Pulver mit Bestimmtheit als Magist. Bism. bezeichnet, das Medicinalcollegium aber gab den unverzeihlichen Irrthum des Chemikers zu erkennen, denn es that unumstösslich dar, dass der metallische Antheil jenes mit Weinstein vermischten Pulvers aus Mercur. praecip. alb. bestand.

„Da ich nun diesen Fall", sagt Kerner, „im Jahre 1829 als Vergiftung durch salpetersaures Wismuthoxyd bekannt machte und er in andere Blätter, auch des Auslandes überging, so bin ich der Wissenschaft schuldig, diesen Irrthum zu berichtigen."

Andere Angaben älterer Autoren, nach welchen Wismuth wie ein heftiges Gift wirken soll, sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Verunreinigung der alten Präparate mit Arsen und Blei zurückzuführen. Nach den Anforderungen der Pharmacopoe ist das Bism. subnitric. ein chemisch reines Präparat, das absolut ungiftig ist. Niemals habe ich bei einem Kranken auch nur die geringste Vergiftungserscheinung be-

obachtet, obgleich manche meiner Patienten 300, 400 und noch mehr Wismuth zu einer Cur verbrauchten.

Die chemische Zusammensetzung des Bism. subnitr. verschiedener Provenienz ist keinerlei Veränderung unterworfen, also immer gleich. Dagegen ist die physikalische Beschaffenheit des Wismuthnitrates eine wechselnde. Für unsere Zwecke eignet sich am besten das aus kochend heisser Flüssigkeit ausgefällte Wismuthsubnitrat, weil es viel feiner krystallinisch ist, als das nur aus warmer oder gar aus kalter Flüssigkeit ausgefällte Präparat.

Boas glaubt das Wismuthcarbonat dem Wismuthsubnitrat vorziehen zu sollen, weil ersteres die Darmthätigkeit weniger hemme. Hannon, der dieses Mittel in den Arzneischatz einführte, hebt beim Wismuthcarbonat auch eine säuretilgende Wirkung hervor. Ob diese mit Kohlensäureentwicklung einhergehende Eigenschaft ein Vortheil ist, vermag ich nicht zu sagen, da sich meine Erfahrungen auf das Wismuthsubnitrat beschränken. Dass die neuerdings in den Handel gebrachte Bismutose das bewährte Wismuthsubnitrat in der Behandlung des Magengeschwüres verdrängen wird, glaube ich aber sicher nicht, weil es sich nur sehr schwer mit Wasser so verarbeiten lässt, wie dies nöthig ist. Körner und Klümpchen durchsetzen die Mischung mit Wasser und schwimmen auf demselben, so dass von einer gleichmäfsigen Suspension keine Rede sein kann. Ich musste deshalb auf die Anwendung der Bismutose beim Magen- und Duodenalgeschwüre verzichten, obgleich ich sonst die chemischen Eigenschaften des Präparates anerkenne. Für die Geschwürsbehandlung liegt indessen der Hauptwerth des Bi. subnitr. in seinen physikalischen Eigenschaften, die ihm seine Sonderstellung verleihen.

Wenn ich nun hier sagen kann, dass mir seit mehr als 10 Jahren bei mehr als 300 Fällen in klinischer Behandlung kein Fall von unstillbarem Erbrechen, keine tödtliche Blutung, keine tödtliche Perforation, keine Inanition, überhaupt kein Todesfall an Magengeschwür vorgekommen ist, so mag dies zwar als ein Beweis dafür dienen, dass die geschilderten Behandlungsmethoden schweren Complicationen des Magengeschwüres vorzubeugen im Stande sind; ich bin aber weit entfernt, den erzielten Erfolg allein auf Rechnung der internen Behandlung zu setzen: ich verdanke ihn in gleicher Weise auch der

richtigen Abschätzung der Grenze, wo die Leistungsfähigkeit der internen Medicin ihr Ende erreicht und das Recht der Chirurgie seinen Anfang nimmt Dieser Erkenntniss folgend habe ich denn häufig die Hülfe des Chirurgen in Anspruch genommen und an 27 Fällen erfahren, dass die gemeinsame Arbeit des Internisten und Chirurgen dem Kranken nur zum Heile dient.

Als ein eigenartiges Missgeschick muss es betrachtet werden, dass auch die Heilungsvorgänge beim Magengeschwüre schwere Schädigungen der Kranken im Gefolge haben können.

So bedingt eine jede Geschwürsnarbe eine mehr oder weniger erhebliche Verunstaltung des Magens, eine Formveränderung, die bei gewisser Grösse unter Umständen besondere Functionsstörungen macht, z. B. Mobilitätsstörungen, weil der von der Narbe eingenommene Theil der Magenwand contractions- und dehnungsunfähig ist und sich so an der Peristaltik nicht mehr betheiligen kann.

Den höchsten Graden der Formveränderung des Magens durch Narbenbildung begegnen wir beim Sanduhrmagen. Die häufigste und wichtigste Folge der narbigen Schrumpfung von Magengeschwüren ist jedoch die Verengerung des Magenausganges und die von dieser abhängige Magenerweiterung. Man rechnete dieses Leiden noch vor wenigen Jahrzehnten zu den unheilbaren und dabei qualvollsten des Menschen und es ist erst durch die geniale Behandlungsmethode Kussmaul's in seinen Erscheinungen gemildert und oftmals auch geheilt worden.

Trotz der glänzenden Erfolge seiner Behandlungsmethode erkannte aber Kussmaul doch, dass man durch Magenspülungen Magenerweiterungen nur zu heilen vermöchte, wenn keine oder nur eine mäfsige Verengerung des Pförtners oder des Duodenums vorlag.

„Eine narbige, unausdehnsame Verengerung bis zu dem Grade, dass nur ein Gänsekiel durch den Pförtner dringen kann, ist einer Heilung durch Magenspülungen begreiflicherweise nicht fähig". Mit weitsehendem Blick fährt dann der grosse Meister fort: „Ob vielleicht die kühneren Geschlechter einer fernen Zukunft es unternehmen werden, in solchen Fällen durch Gastrotomie, Anlegung einer Magenfistel und Erweiterung der Strictur mit Messer oder Sonde radicale Erfolge zu erzielen?"

Es hat also der Erfinder der Magenpumpe selbst als Erster die Hülfe des Chirurgen für nöthig gehalten und es erscheint mir nicht unmöglich, dass diese Idee Kussmaul's seinen Freund Billroth angeregt hat, den Magen auf operativem Wege in Angriff zu nehmen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die auch für uns so wichtige Geschichte der Magenchirurgie näher einzugehen. Ich will auch nicht Einzelheiten von den zahlreichen operirten Fällen, sondern nur in wenigen Zügen die allgemeinen Erfahrungen mittheilen, die ich im Laufe der Jahre — seit 1890 — Anfangs gemeinsam mit meinem hochverehrten Lehrer Kussmaul — über Magenoperationen gesammelt habe.

Den Grad der Pförtnerverengerung bemessen wir nach der Menge des aus dem erweiterten Magen in den Darm gelangenden Nährmateriales. Reicht diese trotz kunstgerechter physikalisch-diätetischer Behandlung des erweiterten Magens für die Bedürfnisse des Körpers nicht mehr aus, was leicht aus der Abnahme des Körpergewichtes bei gleichzeitiger Verminderung der täglichen Urinmengen zu erkennen ist, so muss das Hinderniss am Pförtner durch operative Hülfe beseitigt oder umgangen werden.

Jeder Tag weiteren Zuwartens vom Augenblicke an, wo Körpergewicht und Harnmenge zurückgehen, verschlechtert die Operationschancen, weil der kranke Körper im Zustande der Unterernährung von seinem eigenen Bestande zehrt. Auch ist zu bedenken, dass nach jeder Operation am Magen eine strenge Fastenzeit nothwendig ist und dass es für den operirten Magen von Bedeutung ist, nicht zu vorzeitigem Abbrechen dieses Fastens durch Entkräftung gezwungen zu werden.

Die Kraft der Wirkung einer conpensatorischen Hypertrophie, welche es vermag auch noch durch einen ganz erheblich verengerten Pförtner die für die Körperbedürfnisse ausreichende Nahrungsmenge hindurchzutreiben, können wir nicht bemessen. Nur das steht fest, dass mit dem Nachlasse oder Aufhören der musculösen Reservekräfte am Magen, der Rückgang in der Ernährung auf einmal ganz rapid vor sich geht. Deshalb sollte man schon viel früher operiren und nicht abwarten, bis man zur Operation gezwungen wird.

In der Erkenntniss, dass zunehmende Vernarbung die Verhältnisse

eines Falles nur verschlimmern kann, halte ich es für angezeigt, dass man schon bei nicht stenosirenden Geschwüren, welche am Pförtner sitzen und mit dessen Schliessmuskel direkt oder durch Nerven indirekt in Verbindung stehen, dem Kranken den Gedanken an eine Operation nahe legt.

Man erkennt den Sitz solcher Geschwüre an der Neigung des kranken Magens zu anfallsweise auftretenden Pyloruskrämpfen.

Durch Ruhe und sorgfältige Ernährung mit kleinen, häufig zu verabreichenden Rationen, durch Magenspülungen und Wismutheingiessungen kann man zwar auch den Pyloruskrämpfen vorbeugen, das Geschwür zur Granulation bringen, beschwerdefreie Intervalle schaffen und sogar zeitweise den Kranken das Gefühl der Gesundheit verschaffen. Sowie aber bei irgend einem Anlasse die Granulationsschicht in ihrer Continuität verletzt wird, sei es durch Zerrung bei stärker gefülltem Magen, sei es durch mechanische Läsion von Seiten eines festen Bestandtheiles der Nahrung oder endlich durch Selbstverdauung von Seiten eines salzsäurereichen und verdauungskräftigen Magensaftes, so ist die Gelegenheitsursache zum Pyloruskrampfe, der unangenehmsten Complication eines Magengeschwüres gegeben.

Mit dem Eintritte eines Pyloruskrampfes werden alle für die Heilung eines Magengeschwüres günstigen und nöthigen Vorbedingungen einfach umgestossen: der Mageninhalt wird nicht mehr ausgetrieben, sondern stagnirt, reizt die Geschwürsfläche und regt die Magendrüsen zu continuirlichen Saftabscheidung an. Unter grossen Beschwerden entsteht dann mehr oder weniger rasch eine Ueberfüllung des Magens und eine Ueberdehnung der Magenwände, welche ihre höchsten Grade erreicht, wenn noch viel Speichel und Luft geschluckt wird oder durch Gährung im stagnirenden Mageninhalte Gase gebildet werden. Der Zustand der Kranken wird durch diese Vorgänge qualvoll und manchmal auch bedenklich, denn mit zunehmender Füllung des geschwürskranken Magens steigert sich die Gefahr einer Magenblutung. Bringt man nicht rasche Abhülfe durch eine gründliche Ausspülung des Magens, so stellt sich stürmisches und profuses Erbrechen grosser, wässeriger oft blutig gefärbter Flüssigkeitsmengen ein, durch welches der Körper viel von seiner Säftemasse einbüsst. Man sieht dies am erheblichen Rückgange der Harnmenge bei solchen Anfällen.

Im Zustande grosser Erschöpfung sistirt das Erbrechen, weil die Magenwand vollständig erschlafft. Ein Singultus, der in solchen Zuständen nicht selten auftritt, hört sich insofern ganz eigenthümlich an, als jede clonische Zwerchfellscontraction von lautem Plätschern in dem erschlafften Magen gefolgt ist: Ruhe und Befreiung tritt erst wieder ein, wenn der Pförtner sich öffnet oder der Magen durch Ausspülen leer geworden ist.

Auch wenn kein Blut verloren wurde, geht der Kranke doch aus jedem derartigen Anfall geschwächt hervor. Noch über die Dauer des Anfalles hinaus sind seine Züge verfallen, die Augen tiefliegend und die Nase spitz, die Harnmenge gering und der Puls klein, schwach und frequent. Das alles rührt her von dem oft nach Litern zu bemessenden Wasserverluste, den der Kranke durch die continuirliche Saftsecretion in den an seinem Ausgange krampfhaft verschlossenen Magen hinein erlitten hat. Häufige und rasch aufeinander folgende Wiederkehr dieser Zufälle erzeugen die Disposition zur Tetanie.

Als Beispiele für Frühoperationen bei Pylorusgeschwüren möchte ich 3 ziemlich gleichartige Fälle anführen, die welche Offiziere betrafen. Hauptleute im Alter von 38—42 Jahren.

Der Eine von diesen hatte wiederholt an schweren Anfällen gelitten, wie ich sie vorhin schilderte; er wurde durch dieselben jeweils sehr entkräftet, erholte sich aber dann immer wieder, so dass er bei guter Ernährung und Dienstfähigkeit blieb. Von einem Arzte, der die Sachlage richtig erkannte, war der Hauptmann in die chirurgische Klinik nach Bonn zur Operation geschickt worden. Dort wurde eine Magenoperation nicht für nöthig befunden, denn ein Probeessen von Milch und Rosinen verliess den Magen ganz gut, es bestand keine motorische Insufficienz und der Ernährungszustand war ein guter. Im Zweifel, was weiter zu thun, kam Pat. zu mir in das St. Josefshaus. Dort konnte ich nach den Ergebnissen der klinischen Untersuchung und Functionsprüfungen die Sachlage auch nicht so schlimm auffassen, um so mehr, als Pat. sein Leiden sehr optimistisch auffasste und mir auch so schilderte.

Eines andern wurde ich aber belehrt, als die zum Besuche ihres Mannes gekommene Frau mir die Anfälle beschrieb und auch mittheilte, dass in den jeweils in grossen Mengen gebrochenen Massen auch Blut gewesen sei. In Folge eines Diätfehlers, den der Patient sich

nun dadurch zu Schulden kommen liess, dass er bei Tische von den Speisen seiner Frau ganze grüne Erbsen ass und seine als Purée zubereiteten verschmähte, bekam ich nun bald eine Probe des schwersten Pyloruskrampfes von fast 3tägiger Dauer zu sehen. Wahrscheinlich sind von den Erbsen in dem geschwürig erkrankten Pförtner, der 14 Tage zuvor Rosinen noch ganz gut passiren liess, eingeklemmt worden, so dass ein vollständiger Verschluss stattfand.

Kurzum, es kam zu gewaltiger Hypersecretion und Erbrechen enormer, sehr salzsäurereicher Flüssigkeitsmengen, denen vorübergehend auch Blut beigemischt war. Erst nachdem ich 2 Tage lang Morgens und Abends den Magen ausgespült und Wismuth eingegossen hatte, trat Beruhigung ein. Wiederholt stellten sich aber in Folge des enormen Wasserverlustes tetanische Krämpfe im Gesicht und den Extremitäten ein, mit Facialisphänomen und Trousseau-Phänomen. Vorübergehend bestand auch trotz reicher rectaler Flüssigkeitszufuhr Anurie und im Laufe der 3 schweren kritischen Tage hatte Pat. um mehr als 20 Pfund an Körpergewicht verloren.

Ich drang auf Ausführung der Gastroenterostomie, die der Kranke gut überstand und jetzt thut er schon fast ein Jahr wieder Dienst in vollem Umfange und bei vollstem Wohlbefinden. —

Im zweiten Falle hatte der Patient, ein Hauptmann bei den Pioniren, in Berlin eine Geschwürscur durchgemacht; er kam zu mir mit der Klage, dass er die vorgeschriebene Diät unmöglich länger durchführen könne und dass die geringste Abweichung von derselben ihm Schmerzen, Ueberdehnung des Magens und profuses Erbrechen verursache. Die ersten Anzeichen des Magengeschwüres seien erst vor Monaten aufgetreten — nunmehr hänge aber Alles davon ab, dass er wieder dienstfähig werde — er habe nur noch 3 Monate Urlaub.

Nach kurzer Beobachtung rieth ich ebenfalls zur Gastroenterostomie und nachheriger Diätcur. Auch dieser Patient thut als Hauptmann seinen anstrengenden Dienst; er war aber vorigen Sommer einige Wochen theils wegen seines Magens, theils wegen einer Verletzung in Folge eines Sturzes bei mir im Diaconissenhause.

Ueber den dritten Fall sind die Acten noch nicht abgeschlossen, doch scheint alles auf bestem Wege zu sein. Nach einer Geschwürscur in der Klinik zu Tübingen und einer zweiten strengen Cur in

Würzburg kam der Infanterie-Hauptmann N. N. zu mir, weil trotz der beiden klinischen Curen die alten Beschwerden wiederkehrten, namentlich beim Reiten und Marschiren: nämlich Schmerzen im Epigastrium und in der rechten Seite, Ueberfüllung des Magens und Erbrechen, wiederholt Bluterbrechen. Ich konnte nicht entscheiden, ob das Geschwür diesseits oder jenseits des Pylorus lag, rieth aber trotzdem zur prophylactischen Gastroenterostomie, die auch gut überstanden wurde.

Der Kranke befindet sich noch im Urlaub, wird aber in Bälde seinen Dienst wieder aufzunehmen versuchen. —

Als schwerste Folgen organischer und spastischer Verengerung und Verschliessung des Pylorus und Duodenum habe ich bei 8 Fällen Tetanie beobachtet. Bei 6 von diesen Fällen handelte es sich um Geschwürsprozesse und Narbenstenosen, 2 Mal allerdings nicht in Folge des Ulcus simplex, sondern in Folge von Perforation von Gallensteinen in Zwölffingerdarm und Magen. In einem Falle wurden 2 grosse Gallensteine erbrochen, im anderen eine Anzahl kleiner Steine ausgespült. Schon im 1. Bande des Archivs für Verdauungskrankheiten habe ich die Tetanie als eine dringende Indication aufgestellt, das der Magentleerung entgegenstehende Hinderniss auf operativem Wege zu umgehen oder zu beseitigen (l. c. p. 262 und Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane I, p. 396) und durch interne Therapie inzwischen hauptsächlich dafür zu sorgen, durch subcutane und rectale Flüssigkeitszufuhr in Form von Kochsalzlösungen der gefahrdrohenden Eindickung des Blutes entgegenzuwirken und auf diese Weise auch die Gewebe zu durchspülen, falls es sich bei der Tetanie doch um eine Autointoxication handeln sollte.

In fünf Fällen von Tetanie bei gutartiger Pyloro-Duodenalstenose und Magenerweiterung habe ich die Operation ausführen lassen, einmal leider viel zu spät, weil die Zustimmung von Seiten der Angehörigen des nicht selbstständigen Kranken zu der längst vorgeschlagenen Operation nicht rechtzeitig zu erhalten war: der Kranke erlag einige Tage nach der Operation einer Herzschwäche, welche nur als Folge langdauernder Anämie und Unterernährung gedeutet werden konnte. In einem zweiten Falle trägt vielleicht die Operationsmethode mit Schuld am schlechten Ausgange; ich komme auf diesen Punkt noch

mit einigen Worten zurück. Die 3 anderen Fälle (von den fünf Operirten) sind geheilt.

Störungen gleicher Art wie grosse Narben, nämlich Mobilitätsstörungen, macht die zu tiefgreifenden Magengeschwüren fast regelmäfsig hinzukommende Perigastritis, besonders in der Form der perigastritischen Schwielenbildung, welche durch ihre Schrumpfung auch noch die Gestalt des Magens beeinträchtigt.

Zu den bekannten motorischen Störungen gesellen sich noch mancherlei Beschwerden und Complikationen, wenn die reactive Entzündung vom Ueberzuge des Magens auf andere Organe der Nachbarschaft oder auf die Bauchwand übergreift, und zu Adhäsionen oder festen schwieligen Verwachsungen des Magens geführt hat.

Ebenso wie die Magenwand selbst, so können aber auch diese perigastritischen Schwielen und die mit ihnen verwachsenen Gewebe anderer Organe dem geschwürigen Zerstörungsprozesse oder der verdauenden Wirkung des Magensaftes unterliegen, so dass Blutungen, Perforationen in die Bauchhöhle, Abscesse oder geschwürige Höhlenbildungen in den mit dem Magen verwachsenen Organen, z. B. in der Leber, in der Bauchspeicheldrüse oder in der Bauchwand sich entwickeln. Ein eigenthümliches, mitunter wohl charakterisirtes, aber wenig bekanntes Krankheitsbild entsteht beim Uebergriffe des perigastritischen Entzündungsprozesses auf die an der hinteren Magenwand hinziehenden Gefässe der Milz: besonders auf die Milzvene, wenn sich in dieser ein obturirender Thrombus bildet, der zu chronischem Milztumor führt und oft mit langdauerndem mehr oder weniger regelmäfsigem, oft schwer zu deutendem Fieber einhergeht.

Was nun die Blutungen anbetrifft, so sind sie gemeinhin weniger bedeutend, so lange die Magenwand nicht perforirt ist, indem die Zerstörung innerhalb der Magenhäute nur auf kleinere Gefässe trifft (Rokitansky). Diese Blutungen sind verhältnissmäfsig leicht zu stillen, wenn man dem Magen die Möglichkeit giebt, sich zu contrahiren und contrahirt zu bleiben. Wenn also beim erweiterten und überfüllten Magen bluthaltige Massen erbrochen werden, so ist das beste Mittel zur Blutstillung die Entleerung des Magens mit dem Schlauche. Auch Wismuth, in den leeren Magen gebracht, hat sich in solchen Fällen gut bewährt.

Etwas anderes ist es bei profusen, namentlich bei arteriellen Blutungen, die erst zu Stande kommen, nachdem der Geschwürsprozess die Magenwand bis an die Serosa zerstört hat.

Es giebt keinen Punkt des Circulus arteriosus stomachi, sagt Cruveilhier, der nicht zur Quelle einer mehr oder weniger schweren Blutung werden könnte. Zu tödtlichen Blutungen haben aber in der Regel nur die Coronararterie und die Art. lienalis Veranlassung gegeben: „Die Verbindungen der Art. lienalis mit der hinteren Magenwand und die Häufigkeit der Geschwüre in dieser Region erklären es, wie diese Arterie durch eine Ulceration ergriffen werden kann, obgleich sie am Circulus art. gastricus gar nicht betheiligt ist". Ueberdies ist das Caliber dieser Arterie so gross, dass eine Arosion derselben nur eine überaus schwere, vielleicht immer tödtliche Blutung im Gefolge haben kann. Das Caliber der Art. coronaria, welches viel weniger beträchtlich ist, gestattet oftmals eine nochmalige Obliteration.

Die Blutungen aus den Venen sind weniger beträchtlich und weniger gefährlich als diejenigen der Arterien.

Die internen Mittel, welche uns zur Bekämpfung von Magenblutungen zu Gebote stehen, sind zwar gross an Zahl, aber an Wirkung wenig zuverlässig.

Bei profusen Blutungen ist der erste therapeutische Grundsatz: absolute Ruhe in horizontaler Lagerung und Enthaltung von jeder Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zum Magen. Auch in der Umgebung des Kranken muss für absolute Ruhe gesorgt und jede ängstliche Polypragmasie vermieden werden. Ist der Kranke richtig gelagert — Kopf tief — und hat man ihm einen Eisbeutel auf den Magen gelegt, ihm im Nothfalle auch nach Fr. Hoffmann's Rath die Extremitäten ligirt, so setzt man eine erfahrene Wärterin oder besser noch sich selbst als Beruhigungsmittel stillschweigend ans Krankenbett und hält den Puls zur Controlle in der Hand.

Ein Eisstückchen von Zeit zu Zeit dem Patienten in den Mund gegeben wirkt wohlthuend, durststillend und benimmt den schlechten Geschmack im Munde. Eine subcutane Injection von Ergotin oder die Einspritzung dieses Mittels in den Darm (20—30 Tropfen Ergotin dialysat. auf ca. 30 gr. lauwarm Wasser) kann versucht werden; auch Campheräther oder Campheröl muss man zur Hand haben, um durch

subcutane Injectionen einer Schwächeanwandlung und Ohnmacht zu begegnen.

Nach einiger Zeit — 1—2 Stunden — löst man die Ligaturen der Extremitäten, von einer zur anderen zuwartend; den schlechtgefüllten Gefässen führt man Flüssigkeit zu in Form von Klystieren zu 200 bis 300 ccm. lauer $^1/_2$ % Kochsalzlösung oder schwach gesalzener Fleischbrühe, die man 2—3 Mal am Tage wiederholen kann. Droht Collaps, so setzt man diesen Klystieren $^1/_4$—$^1/_3$ Volum Weisswein zu. Als zweckmäfsiges Blutstillungsmittel löst man in den zum Klystier verwendeten Flüssigkeiten einige Lamellen weisser Gelatine (10—20 gr. per Klystier). Hat man sterile Lösungen zur Hand, so kann man die 0,6 % Kochsalzlösung oder die 2—10 % Kochsalzgelatinelösung subcutan injiciren, erstere bei Lebensgefahr auch intravenös unter streng aseptischen Cautelen.

Das Ideal der Behandlung wäre, bei einer lebensgefährlichen Blutung die Laparotomie vorzunehmen, das blutende Gefäss aufzusuchen, zu ligiren und wenn es angeht, auch das Geschwür zu excidiren. Ein solches Vorgehen könnte aber nur unter den allergünstigsten äusseren Umständen Erfolg versprechen: z. B. wenn der Kranke schon in einem Krankenhause lag, als die Blutung auftrat. Ein weiterer Transport kann bei einer lebensgefährlichen Blutung natürlich nicht in Frage kommen.

Hört es auf zu bluten, so beginnt man nach einigen Tagen völliger Abstinenz den Patienten nach den für frische Magengeschwüre vorhin erwähnten diätetischen Grundsätzen mit Milch und gelatinehaltiger Gelée zu ernähren.

Die strenge Ruhe- und Hungercur ist das beste Vorbeugungsmittel für erneute Blutungen; auch das Trinken einer Wismuthsuspension muss in diesem Sinne genannt werden.

Liegen aber die Verhältnisse eines Falles so, dass wegen der fibrösen Beschaffenheit des Grundes eines alten Magengeschwüres die Neigung zu Blutungen unterhalten wird, ohne dass den letzteren durch Diät und Wismuth vorgebeugt werden kann, so muss eine operative Abhülfe umsomehr in Betracht gezogen werden, als ein anämisch gewordener Patient nach wiederholten Blutungen nicht mehr im Stande ist, die immer wieder nöthig gewordene Rückkehr zur Abstinenz und

strengster Diät — trotz Rectal- und Subcutan-Ernährung — zu ertragen.

Ein einziges Mal — es war im Jahre 1890 — gab eine gewaltige Blutung mit Perforationsgefahr den Anlass zum Operiren. Es handelte sich um einen adeligen Herrn von hünenhafter Gestalt, der nach der Rückkehr von einer Cur in Karlsbad, die er nicht ertragen hatte, von Herrn Geh. Rath Kussmaul und mir im Hotel behandelt wurde, als er die Hämatemesis bekam. Als ultima ratio wurde auf den Vorschlag von Herrn Geh. Rath Gerhardt, der auf Wunsch der Familie noch zugezogen worden war, die Operation durch Czerny vorgenommen. Ein grosses Geschwür, das von der kleinen Curvatur auf die vordere Magengegend übergriff, wurde excidirt und Alles schien zunächst gut zu gehen, bis am Tage nach der Operation die gefürchtete Perforation sich doch einstellte und bald auch zum Tode führte. — Bei der Section zeigte es sich, dass nur der vordere Schenkel eines auf der kleinen Curvatur reitenden Geschwüres herausgeschnitten worden war — der grössere hintere Schenkel war stehen geblieben und von ihm ging auch die Perforation aus.

Ueberaus lehrreich ist auch die Geschichte eines Rechtsgelehrten aus Frankfurt, den ich in der Reconvalescenz nach einer schweren Blutung gelegentlich einer Consultation mit den Herren Günzburg und von Noorden sah. In vollkommener Uebereinstimmung hatten wir alle eine Operation vorgeschlagen, um einer neuen Blutung bei dem schon seit Jahren bestehenden Geschwür vorzubeugen. Aber der Patient und sein späterer Arzt, der ihn in einem Curorte mit anscheinend ausgezeichneten Erfolge behandelte, wollten nach erlangter Kräftigung — trotz unserer Mahnungen — von einer Operation nichts mehr wissen.

Da stellte sich auf einmal eine neue Blutung ein, die zum Tode des geist- und arbeitsreichen Mannes führte.

Auch bei Perigastritis (mit Verwachsung des geschwürskranken Magens mit der vorderen Bauchwand und entzündlicher Infiltration der Musc. recti abdominis) hatte ich nur in einem Falle operative Hülfe nöthig.

Bei der Ablösung des Magens von der vorderen Bauchwand entstand in der Magengegend dem Geschwüre entsprechend ein Defect

der umschnitten und dann vernäht wurde. Man glaubte das ganze Geschwür excidirt zu haben.

Anfangs schien auch alles gut zu gehen; aber vom 4. Tage nach der Operation an trat Magenbluten ein und hörte nicht mehr auf, bis Patientin, die sich zu einer zweiten Operation nicht verstehen konnte, an Entkräftung und Blutleere zu Grunde ging. — Gegen die Blutung ist Wismuth erfolglos angewandt worden.

Bei der Section zeigte sich, dass nur ein kleiner Theil des Geschwüres herausgeschnitten war, ein kleinhandtellergrosses Geschwür an der kleinen Curvatur und hinteren Magenwand war zurückgeblieben, hatte den Pankreaskopf freigelegt und in diesen eine tiefe Höhlung gefressen. Die Blutung kam aus einem Gefässe der Bauchspeicheldrüse.

In dieser Pankreashöhle hatte sich aus dem gegen die Blutung gegebenen Wismuth mit Schleim ein Klumpen zusammengeballt — er lag aber bei der Section neben der Pankreashöhle im Magen, nicht in jener selbst (Näheres über diesen Fall: Therapie der Gegenwart, Novbr. 1901, Indicationen und Contraindicationen der Wismuthbehandlung des Magengeschwüres).

Endlich ist noch die Perforation des Magengeschwüres eine Indication zur chirurgischen Behandlung. Man hat dieses Ereigniss fast immer als ein tödtliches hingestellt. Es giebt jedoch gewisse Perforationen des Magens, welche bei interner Behandlung: Ruhe, Eis, Opium und Hungern zur Heilung kommen können; ich habe selbst einen solchen Fall in der Praxis erlebt. So gab auch ein ähnlicher Fall auf der Strassburger Klinik 1880 die Veranlassung, auf experimentellem Wege zu erforschen, unter welchen Bedingungen nach Uebertritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle die Spontanheilung möglich sei. Die sehr lesenswerthe Dissertation von Paul Koch: Ueber die Heilung der durch das innere Magengeschwür verursachten Perforation des Magens mit Eröffnung der Bauchhöhle (Strassburg 1880) giebt nun im Anschlusse an einen durch interne Behandlung geheilten Fall der Ueberzeugung Kussmaul's Ausdruck: dass man dahin kommen wird, in anscheinend verlorenen Fällen noch günstige Bedingungen für die Heilung zu schaffen: durch Eröffnung der Bauchhöhle, Auswaschung der verderblichen Massen und

regelrechte Naht der Perforationsstelle, nachdem man sie vielleicht in eine in normalem Gewebe gelegene Schnittwunde umgewandelt hat.

Es hat also wie bei der Pylorusstenose und Magenvereiterung so auch bei der Perforation des Magens der interne Kliniker Kussmaul, dem die interne Therapie gar manche Förderung verdankt, schon in einer Zeit, wo Magenoperationen noch nicht ausgeführt wurden (die erste Operation ist 1881 ausgeführt von Rydiger), die Hülfe des Chirurgen da gefordert, wo die internen Mittel versagen.

Wir haben also gesehen, dass am häufigsten die durch ein Magengeschwür hervorgerufenen mechanischen Missverhältnisse, welche durch interne Mittel nicht ausgeglichen oder beseitigt werden können, einer mechanischen Abhülfe durch Operation bedürfen.

In erster Linie ist hier die narbige Pylorusstenose zu nennen und alle von ihr abhängigen Folgezustände z. B. die Magenerweiterung, motorische Insufficienz, Pylorospasmen, Hypersecretion, Ueberdehnung des Magens und damit verbundene Neigung zu Blutungen, Hyperemesis und Tetanie; dann die durch Narben und perigastritische Verwachsungen und Schwielen gebildeten Formanomalien und Mobilitätsstörungen des Magens.

Das Magengeschwür als solches bildet eine Indication zur Operation nur dann, wenn es am Pylorus sitzt, gleichgiltig, ob es sich um einfaches frisches oder altes narbiges Geschwür handelt. Zweck der Operation ist hier, den Folgen der mit der Narbenbildung zunehmenden Stenosirung des Pförtners vorzubeugen.

Auch alte Geschwüre an anderen Stellen des Magens mit schlechter Heilungstendenz, die trotz einwandsfreier interner Behandlung oft recidiviren und zu Blutungen neigen, legen den Gedanken an eine prophylactische Operation nahe.

In diesen Fällen ist bezüglich der Indication dem Ermessen des Arztes ein weiter Spielraum gelassen. Die Ergebnisse reiflicher Erwägung und objectiver Abschätzung aller individuellen Verhältnisse eines gegebenen Falles, auch die Erkenntniss des eigenen Könnens werden uns den rechten Rath zur rechten Zeit schon finden lassen.

Wo die Dienstfähigkeit und Erwerbsfähigkeit eines Menschen — gleichgiltig in welcher Stellung er sei — in Frage kommt und zu langdauernden Curen Zeit und Mittel fehlen, wird man frühzeitiger zur Operation rathen, als da, wo alle diese Fragen keine Rolle spielen.

In letzter Linie bilden lebensgefährliche Blutungen und manche Perforationen die Indication zur Operation beim Magengeschwüre.

Die weitere Frage ist nun, welche Operationsmethoden sollen zu den geschilderten Zwecken in Anwendung kommen?

Abgesehen von der Lösung etwaiger Verwachsungen des Magens, der Gastrolysis, kommen nur 3 Operationen in Betracht, nämlich die Resection des Geschwüres und der erkrankten Magenparthie (Pylorusresection), die Pyloroplastik und die Gastroenterostomie.

Ein Umblick in der chirurgischen Literatur wird ihnen zeigen, dass über die Wahl der Methoden noch keine Uebereinstimmung herrscht und oftmals nur nach persönlicher Vorliebe verfahren wird. Ausserordentlich verschieden sind auch die Erfolge der einzelnen Chirurgen. Eines steht aber fest, nämlich, dass die Magenchirurgie von Jahr zu Jahr gewaltig vorgeschritten ist.

Wenn ich mich nun hier an die Resultate der Heidelberger chirurgischen Klinik halte, so ist dies darin begründet, dass ich zu Herrn Czerny und seinen Schülern durch häufige und von Jahr zu Jahr zunehmende gemeinsame Arbeit in nahen Beziehungen stehe.

Der neuesten noch im Druck befindlichen Arbeit der Heidelberger chirurgischen Klinik (Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutgearteten Magenkrankheiten von Prof. Dr. Petersen und Dr. Nachol, deren Correcturbogen mir Herr Prof. Petersen freundlichst überliess), entnehme ich, dass

wegen Pylorus bezw. Duodenalstenose . .	79	Fälle,
Atonie	2	„
Gastralgie	18	„
Blutungen	5	„
also zusammen . .	104	Fälle

operirt wurden und zwar in 115 Einzeleingriffen. Während nun in einer I. bis zum Sept. 95 datirenden Periode die Mortalität noch 22%

betrug, so sank sie in einer II. Operationsperiode vom Sept. 95 bis 1. Jan. 1901 von jener noch ziemlich hohen Zahl herab auf 4,8%, d. h. es starben von 83 Operirten 4 Fälle. Zunehmende Erfahrung in der Technik der Operation (besonders die Anwendung des Murphyknopfes) und besserer Kräftezustand der Patienten bei entsprechender Indicationsstellung und richtiger Fixirung des Operationstermins sind die beiden Hauptmomente, welche die chirurgischen Heilerfolge so sehr gefördert haben.

Von jenen vier Todesfällen entfallen nur zwei auf die Gastroenterostomie und von diesen zwei Fällen litt zudem der eine an Tuberculose und beim anderen war die Indication wohl zu weit gestellt worden, denn der 60jährige Mann litt ausser an narbiger Pylorusstenose an Anämie, Arteriosclerose, Aorteninsufficienz und Bronchitis und er starb an Pneumonie und Empyem. Wie günstig aber sonst der Heilerfolg nach Gastroenterostomie sein kann, mögen Sie aus dem Umstande ersehen, dass die Czerny'sche Klinik jetzt über eine fortlaufende Serie von 47 bezw. 59 Gastroenterostomien ohne Todesfall verfügt.

Die beiden weiteren Todesfälle der II. Operationsperiode erfolgten nach Ulcus-Excision und zwar einmal an Nachblutung und einmal an Pneumonie. Sie documentiren die ungleich viel schlechtere Prognose dieser Operation — wenigstens bei vorgeschrittenen kachectischen Fällen — im Verhältniss zur Gastroenterostomie.

Ebenso wenig wie die Resultate der Excision sind diejenigen der Resection ermutigend; die beiden Operationen erwiesen sich als gefährlich und unsicher in ihrem Enderfolg. Auch die Pyloroplastik erfüllte nicht die in sie gesetzten Erwartungen, denn von 11 Patienten starb einer, bei 2 weiteren genügte sie nicht, weil Ulcus-carcinome vorlagen. Aber auch von den 8 übrigen blieben nur 4 dauernd geheilt, bei den 4 anderen stellte sich ein Recidiv der Stenose ein, das zweimal durch nachträgliche Gastroenterostomie paralysirt werden konnte.

Demnach ist die Gastroenterostomie die Operationsmethode, die in Zukunft für unsere Zwecke, d. h. für das Magengeschwür und seine Folgezustände und Complicationen am meisten in Frage kommt.

Mit Recht wird man mir hier einwenden, dass die Gastroenterostomie

das Magengeschwür, das ursprüngliche Leiden, direct eigentlich gar nicht in Angriff nimmt; wie kann diese Operation dann ein Magengeschwür heilen?

Auf dieselbe Weise, wie wir es thun und wie ich es Ihnen ausführlich schilderte, schafft die Gastroenterostomie die für die Heilung eines Magen- oder Duodenalgeschwüres günstigsten Verhältnisse. Ist die Operation richtig und für den einzelnen Fall passend ausgeführt, wobei es eines ebenso präcisen Individualisirens in der Wahl der Methode der Operation und des Ortes für die Magendarmverbindung bedarf, wie bei unserer internen Behandlung, dann wirkt sie wie ein Sicherheitsventil und gestattet dem Inhalt des Magens einen so regelmäfsigen Abfluss, dass letzterer nicht nur eine Zeit lang, sondern dauernd in einem guten Contractionszustande bleiben kann, der allein die Heilung eines Geschwüres ermöglicht.

Hält sich nun der Chirurg nach der Operation an unsere diätetische Geschwürsbehandlung — absolute Ruhe muss der Operirte ja so wie so einhalten —, dann wird er die Heilung auch sichern und beschleunigen können.

Ist einmal das Geschwür vernarbt, so wirkt eine gut functionirende Magendarmcommunication aus denselben Gründen, wie ich sie eben anführte, prophylactisch und ist im Stande, bei viel grösserer Freiheit in Diät und Arbeit, den Operirten vor Blutungs- und Perforationsgefahr, auch vor der Gefahr der Magenerweiterung zu schützen.

Noch hat zwar die Gastroenterostomie nicht den Grad von Vollendung und Zuverlässigkeit erreicht, den wir verlangen; mit der Zeit wird aber dieses Ziel sicher erreicht und dann wird eine richtige und harmonische Combination der internen und chirurgischen Behandlung die gefürchtete Krankheit des Magengeschwüres der meisten ihrer Schrecken berauben können.

Discussion.

Herr Leo (Bonn):

M. H., etwas Neues über die Diagnose und Therapie des Ulcus ventriculi zu hören, werden Sie gewiss nicht erwarten, auch nach weniger eingehenden und glänzenden Referaten, als wir sie heute Vormittag hier gehört haben Trotzdem wird es wohl nicht unberechtigt sein, auf einzelne Punkte in der Discussion etwas näher einzugehen.

Ich habe um's Wort gebeten, weil ich die Anwendung der Magensondirung beim Ulcus noch etwas besprechen wollte. Ich bin gewiss der letzte, der die grosse Bedeutung der Magensondirung für die Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten leugnen wollte; aber ich habe den Eindruck, als ob man sich nicht immer derjenigen Grenzen hinreichend bewusst wäre, innerhalb deren eine praktische Verwerthbarkeit, ein Nutzen von dieser Methode erwartet werden dürfte. Wir sind doch noch nicht soweit, dass wir bei jedem Magenkranken den Magenschlauch einzuführen haben, ähnlich wie wir bei jedem Halskranken das Laryngoskop einzuführen oder bei jedem inneren Kranken die Auscultation und Percussion des Herzens vorzunehmen haben.

Wir werden dies stets thun, wenn wir nicht im Stande sind, die Diagnose mit Sicherheit ohne Sondirung zu stellen, oder wenn wir auch nur die geringste Directive für unser therapeutisches Verfahren durch die Magensondirung erwarten können. Wenn diese Momente nicht zutreffen — und das ist doch häufig genug der Fall — dann haben wir meiner Meinung nach die Sondirung zu unterlassen, und zwar einfach aus dem Grunde, weil ich es nicht für gerechtfertigt halte, die Patienten unnöthiger Weise zu incommodiren.

Beim Ulcus ventriculi kommt aber noch ein weiteres hinzu, und das sind die Gefahren, die mit der Sondirung verbunden sind, die ja allerdings sehr einzuschränken, aber doch nicht vollständig wegzuleugnen sind.

Hier sollte man deshalb vor Einführung des Schlauches sich stets ganz besonders klar darüber sein, was denn eigentlich für die Diagnose durch die Sondirung gewonnen werden kann. Das einzige, was da von wirklich grosser Wichtigkeit ist, ist der Nachweis einer Hyperacidität, wenn auch die Hyperacidität nicht immer bei Ulcus ventriculi vorhanden ist. Allerdings, die Procentzahl, die wir heute von Herrn Ewald gehört haben, ist sehr niedrig; nach meiner Erfahrung dürfte sie erheblich höher sein. In zweifelhaften Fällen werden wir daher nie unterlassen, die Sondirung vorzunehmen.

Anders aber in den Fällen, in denen das Ulcus ventriculi bereits mit Sicherheit diagnosticirt ist. Was haben wir da von der Sondirung noch weiter zu erwarten? Wenn wir wirklich constatiren, dass eine Hyperacidität besteht, so wird für die Therapie dadurch weiter nichts gewonnen oder wenig gewonnen, denn eine rationelle Ulcustherapie hat immer darauf auszugehen, die Säurewirkung des Magens möglichst zu paralysiren, gleichgültig, ob Hyperacidität besteht oder nicht.

Ein Moment allerdings ist von grosser praktischer Wichtigkeit, auch wenn die Diagnose Ulcus bereits feststeht, das ist der Fall, wo gewisse Symptome dafür sprechen, dass eine Stagnation der Ingesta vorliegt. Dann werden wir niemals versäumen, die Sondirung vorzunehmen. Ich halte es aber für richtig, dann nicht die Expressionsmethode anzuwenden, sondern direct die Ausspülung vorzunehmen, um zugleich dem therapeutischen Zwecke genügen.

Ich komme damit auf die therapeutische Anwendung des Magenschlauches. Ich glaube, dass auch da häufig mit etwas zu viel Geschäftigkeit vorgegangen wird und dass man zu wenig eingedenk ist der besonders durch Leube ausgebauten Ruhebehandlung des Ulcus und des nicht genug zu beherzigenden quieta non movere. Es wird, glaube ich, häufig da zu viel gethan. Was speciell die Ausspülung betrifft, so ist eine wirkliche Ausspülung des Magens ohne eine — rein mechanisch gesprochen — Beeinträchtigung des Geschwürsgrundes doch kaum denkbar. Denn wenn wir wenig Wasser einlaufen lassen, dann wird der Zweck nicht erreicht, und wird die Reinigung ordentlich ausgeführt, dann ist eine Zerrung eigentlich schwer zu umgehen.

Wenn Stagnation der Ingesta besteht, dann müssen wir selbstverständlich das ausser Acht lassen und haben die Ausspülung trotzdem ohne Weiteres vorzunehmen. Wenn aber die motorische Function intact ist, so halte ich die Einführung des Magenschlauches zu therapeutischen Zwecken nicht für geboten, auch nicht, um das Wismuth einlaufen zu lassen.

Ich will dann schliesslich noch ein Wort über die Anwendung des Argentum nitricum bei Ulcus ventriculi sagen. Ich gehöre zu den entschiedenen Anhängern der Behandlung mit Argentum nitricum, und ich würde es lebhaft bedauern, wenn der Standpunkt, der vor zwei Jahren hier von Agéron ausgesprochen worden ist, allgemein Geltung erlangen würde, dass das Argentum nitricum aus der Ulcusbehandlung vollständig gestrichen werden sollte. Auch nach meinen Erfahrungen bleiben Misserfolge bei der Behandlung mit diesem Mittel nicht aus. In einer nicht geringen Zahl von Fällen aber, wo andere Mittel versagten, habe ich eine entschieden günstige Einwirkung durch das Argentum nitricum gesehen.

Herr Pariser (Bad Homburg):

Indem ich mir erlaube, die Ausführungen des Herrn Professor Leo in Bezug auf die Anwendung der Magensonde bei Magenulcus zu den meinen zu machen — ich habe dieselben Ausführungen auch schon in der letzten Nummer der deutschen medicinischen Wochenschrift publicirt — kann ich über diesen Punkt hinweggehen. Ausser den von Herrn Ewald und von Herrn Professor Fleiner gegebenen besonderen Indicationen nehme ich von der Einführung der Magensonde bei Magenulcus entschieden Abstand. In die Praxis wird sich die Sondirung bei Ulcus kaum allgemein einbürgern, ganz abgesehen von der schon von dem Herrn Vorredner hervorgehobenen verhältnissmäfsig geringen Ausbeute für die Therapie und für die Diagnose aus dem Grunde, weil der Praktiker noch mit etwas anderen Factoren zu rechnen hat, wie der Kliniker. Die Gefahren

sind nicht ganz fortzuläugnen. Ein Fall, in dem einmal eine Perforation nicht durch directes Schaden der Magensonde am Ulcus, sondern durch die durch die Anwendung der Sonde hervorgerufene Drucksteigerung eingetreten ist — ein solcher Fall schreckt die grössere Anzahl der Praktiker von der Anwendung der Magensonde zurück. Ich läugne nicht: ich habe in einer grösseren Reihe von Fällen die Magensonde angewendet, es ist mir nichts passirt; aber ich war immer froh, wenn ich ohne Schaden davon gekommen war.

Herr Ewald hatte die Liebenswürdigkeit, meine Arbeiten über die hämorrhagischen Erosionen des Magens zu erwähnen. Ich meine, dass er mir darin etwas Unrecht thut, indem das Krankheitsbild so verschwommen, wie Herr Ewald gemeint hat, von mir nicht gezeichnet worden ist. Es ist klar, dass, wenn ein neues Krankheitsbild gezeichnet wird, verschiedene Beobachter leicht zu differenten Anschauungen kommen. Ich glaube aber, dass das Krankheitsbild, das ich gezeichnet habe, doch von den zwei anderen Bearbeitungen sich nicht so wesentlich unterscheidet und auch etwas klarere Züge aufweist. Es handelt sich um ein Krankheitsbild, bei dem merkwürdige brennende Schmerzen, die durch das ganze Organ vertheilt sind, im Anschlusse an die Mahlzeit oder ausgelöst durch die Mahlzeit auftreten, in dem diese Schmerzen keine Beeinflussung erfahren durch eine Lageveränderung. Die Fälle weisen nicht die Druckpunkte auf, die man beim Magengeschwüre findet, der Chemismus giebt dabei keine Ausbeute. Einen merkwürdig aufklärenden Aufschluss bilden — und das ist das Punctum saliens der ganzen Sache — die sich stets im Waschwasser findenden Schleimhautfetzen. Es handelt sich hier nicht um einen gelegentlichen Befund — von einem solchen Aufhebens zu machen, würde natürlich sehr falsch sein —, sondern es handelt sich um Befunde, die ganz regelmäfsig bei allen Fällen vorhanden sind, die sich also auf eine Reihe Auswaschungen von Magenschleimhautfetzen beziehen, immer bei denselben Patienten, immer in der ersten, zweiten und dritten Herausbeförderung mit dem Spülwasser. Es handelt sich dabei um einen sicheren Zusammenhang zwischen den herausbeförderten Schleimhautfetzen und den Schmerzen, indem, sobald durch eine geeignete Therapie die Ausscheidung der Schleimhautfetzen aufhört, auch die Schmerzen aufhören, und man kann in solchen Fällen, wie ich sie angeführt habe, schon wenn man die Patienten bei der Herkunft zum Arzte fragt: Haben Sie in der letzten Zeit Schmerzen gehabt? und sie antworten: Nein, sicher sein, man findet keine Fetzen. Es ist das nicht etwa ein besonderes Krankheitsbild, wie es Einhorn geglaubt hat auffassen zu müssen, sondern sicherlich nur eine besondere, selten auftretende Form der Gastritis. Ich habe sie Gastritis exfolians genannt. Nauwerk hat die anatomisch-pathologische Grundlage zu diesem Bilde geliefert und nennt sie Gastritis ulcerosa. Es liegen augenblicklich noch nicht sehr viele Beobachtungen vor. Aber unabhängig von Einhorn und mir hat Sansoni in Turin dieselben Fetzen gefunden und unter den Auspicien von Rosenheim wurde Plattner eine Arbeit veröffentlicht, die bezüglich der Schleimhautabschilferungen zu denselben Resultaten kommt. Ich bin überzeugt, wenn sich die Arbeiten über diese Affection häufen, werden auch mir die Beobachtungen doch mehr

Recht geben, als augenblicklich der verehrte Redner geneigt gewesen ist zuzugestehen.

Wenn ich mir noch einige Bemerkungen zur Therapie des Ulcus erlauben darf, so muss ich sagen: die Einführung der Behandlung nach dem Fleiner-Kussmaul'schen Princip bedeutet einen grossen Fortschritt in der heutigen Behandlung des Ulcus. Es ist wohl richtig hervorgehoben, dass es eine Behandlung des Ulcus ohne Bettruhe und Diät nicht giebt, dass die Bettruhe einen sehr wichtigen Factor bildet, dass man in der That, wie heute auch hervorgehoben worden ist, die Bettruhe über die ursprünglich von den Begründern der modernen Ulcustherapie, den Herren v. Leube und Ziemssen, angegebene Zeit verlängern muss. Ich lasse keinen Patienten früher aufstehen, als bis er schmerzfrei geworden ist, und wenn er sich nicht fügt, lehne ich die weitere Behandlung ab. Aber ich muss sagen, dass die Zeit bis zum Schmerzfreiwerden eine bedeutend kürzere geworden ist, seitdem wir das Fleiner'sche Verfahren in der Hand haben. Das Fleiner'sche Verfahren hat sich deshalb vielleicht bisher noch etwas weniger in den Kreisen der Praktiker eingebürgert, wie es Fleiner ausführt, nicht weil an dem Wismuth an sich ein böses Odium haftet, sondern es war die etwas umständliche Technik, die nach der ersten Publication des Herrn Fleiner für die Kreisen der Praktiker etwas hindernd in den Weg trat. Herr Fleiner scheint von dieser etwas complicirten Art der Darreichung des Wismuth durch den Magenschlauch abgekommen zu sein, und ich bin überzeugt, dass diese Modification, die Andere auch schon vorgenommen haben, der weiteren Verbreitung des Verfahrens ungemein förderlich sein wird.

Es ist ferner noch ein anderes Moment, das ist der theuere Preis des Wismuth. Es ist ja aber auch, offen gestanden, gar nicht nöthig, Wismuth zu nehmen, sondern ich habe seit vielen Jahren mehrere hundert Fälle von Ulcus statt mit Wismuth mit einem Kreide-Talcum-Gemisch behandelt, d. h. ich gebe Kreide und Talcum fein pulverisirt zu gleichen Theilen, 1—$1^1/_2$ Theelöffel Morgens in Wasser gerührt zu trinken, Morgens nüchtern und Abends 3 Stunden nach einem compendiösen Abendbrot, und die Erfolge waren ausgezeichnet. Ich bin zu dieser Behandlungsart durch äussere Umstände veranlasst worden. Die Kassenverwaltungen, in deren Ambulanz das Wismuth zu theuer war, denn es gehen 15 bis 20 M. in wenigen Tagen durch diese Behandlung drauf, führten mich auf diese andere Behandlungsart. Ich muss sagen, ich bin ausserordentlich damit zufrieden, und ich möchte mir erlauben, diese kleine Modification den Herren zur Nachprüfung zu empfehlen.

Es hat auch, offen gestanden, dieses Kreide-Talcum-Gemisch für mich noch einen anderen Werth. Auch in Fällen, wo der Preis keine Rolle spielt, gehe ich nicht mehr zu Wismuth über. Wismuth färbt den Stuhl schwarz; bei Kreide-Talcum-Gemisch bleibt er hell. Kleine Blutungen, die nicht immer durch den Mund sich zu entleeren brauchen, verrathen sich, wenn der Laie den Stuhl beobachten muss, bei Wismuthdarreichung nicht dem Auge, während bei einiger Aufmerksamkeit beim hellen Kreidestuhl sofort eine Verfärbung bemerkt wird.

Ich muss sagen, auch ich habe vom Argentum nitricum eine grössere Reihe guter Erfolge gesehen; das läugne ich nicht. Aber nach meinen Erfahrungen, die sich, wie gesagt, auf einige Hundert Fälle erstrecken, hat mir die Behandlung mit unlöslichem Pulver ausgezeichnete Resultate gegeben, es ist ein so viel schnelleres Vorwärtskommen, wie es mir geschienen hat, dass ich von der Darreichung des Argentum nitricum abgekommen bin. Im Uebrigen hat ein Kreide-Talcum-Gemisch gar keine üblen Nebenwirkungen, während Argentumdarreichung von solchen nicht ganz frei ist. Es macht Unbehagen im Munde, es macht Uebelkeit, Erbrechen, es macht auch Diarrhöen.

Wie lange soll man die Patienten liegen lassen? Ich meine, so lange, bis man glaubt, dass das Ulcus geheilt ist. Nun erhebt sich natürlich die Frage: wann ist das Ulcus geheilt? Diese Frage ist selbstverständlich nur cum grano salis zu beantworten, und wir Alle wissen, dass wir da grossen Täuschungen ausgesetzt sind.

Ich möchte mir noch erlauben, auf ein Symptom aufmerksam zu machen, bezüglich dessen Werthschätzung ich weiss, dass ich mich mit einer Anzahl von Herren nicht ganz im Einklang befinde, das ist das Verhalten des dorsalen Druckpunktes. Ich bin ganz in Uebereinstimmung mit Boas, der von deutschen Autoritäten meines Wissens zuerst einen grossen Werth auf das allgemeine Vorkommen dieses Druckpunktes gelegt hat. Ich bin in fast allen Fällen, muss ich sagen, doch zur Cognition eines solchen Dorsaldruckpunktes gekommen. Derselbe ist oft sehr klein, man muss oft sehr lange suchen, aber er ist ungemein wichtig, und es können alle anderen Beschwerden vom Ulcus schon vergangen sein, der Patient verträgt jede Kost ganz ausgeseichnet, er hat keine Schmerzen vom Epigastrium aus, er macht kleine Spaziergänge; aber so lange der Druckpunkt besteht, ist die Gefahr in nächste Nähe gerückt. Entweder handelt es sich um nicht ganz verheiltes Ulcus, oder wir müssen glauben, dass die Narbe noch zu zart ist, um grösseren Anforderungeu des Organismus Stand zu halten.

Dann möchte ich noch therapeutisch eine Bemerkung einfügen: das ist das Verhalten von weiblichen Patienten während der Menstruation in der Reconvalescenz. Ich meine, es ist dies ein Punkt, die Reconvalescenz von Ulcus, der grösstes Interesse hat. Ich habe es in einer immer grösser werdenden Anzahl von Fällen kennen gelernt, dass man weibliche Patientinnen in der Reconvalescenz noch die nächsten zwei bis drei Menstruationsperioden im Bett verbringen lassen muss unter einer möglichst ulcusmäfsigen restringirten Diät, und zwar gilt das nicht nur für die Zeit der Periode selbst, sondern noch viel mehr für das prämenstruale Stadium von zwei bis drei Tagen. Ich habe es immer gefunden, dass bei sonst ganz gesunden Patientinnen zu dieser Zeit starke Empfindlichkeit besonders am Dorsaldruckpunkt auftritt. Es können auch in diesen Fällen, wie ich mich immer wieder überzeugt habe, vom Epigastrium aus alle objectiven Symptome fehlen, es kann die Patientin subjectiv das allergrösste Wohlbehagen empfinden; finden wir einen Druckpunkt am Rücken, so ist meiner Ansicht nach darauf zu achten und die Patientin auf eine restringirte Diät zu setzen.

Herr Minkowski (Köln):

M. H! Herr Ewald hat u. A. einige Formen von Magenblutungen erwähnt, welche besonders leicht zu Verwechselungen mit den Blutungen bei Ulcus ventriculi führen können. Ich möchte mir gestatten, noch ein paar seltenere Vorkommnisse nachzutragen, die in dieser Hinsicht unter Umständen ganz besondere diagnostische Schwierigkeiten bieten können.

Zunächst möchte ich auf die gelegentlich vorkommenden Blutungen bei Gallensteinen hinweisen, wie sie von Naunyn in seinem Werke über die Cholelithiasis bereits erwähnt sind. Es können diese Blutungen sowohl durch Perforation der Gallenblase in den Magen, wie aus den Gallengängen erfolgen. Die vorausgegangenen Schmerzanfälle können hierbei noch besonders leicht zu Irrthümern Veranlassung geben, namentlich da Gallensteine auch zu Pyloruscompression und zu Gastrektasie führen können.

Dann hat Herr Ewald auch das Vorkommen von Blutungen bei dem Durchbruche von Aneurysmen in den Oesophagus erwähnt. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass gelegentlich auch Aneurysmen der Abdominalgefässe in den Magen perforiren können und diese auch durch die vorhergehenden heftigen Schmerzen erst recht zu Verwechselungen mit dem Ulcus ventriculi Veranlassung geben können. Ja, es können auch Aneurysmen des Arcus aortae in den Magen perforiren, wobei diese Blutungen manchmal eigenthümliche Wege nehmen. So habe ich vor Kurzem einen Fall beobachtet, in welchem nach vorausgegangenen geringeren Blutungen schliesslich eine Massenblutung den Tod herbeiführte, und bei der Section im Magen zunächst eine Ulceration gefunden wurde, die anfangs als Ulcus ventriculi imponirte. Bei genauerem Nachsehen aber zeigte es sich, dass die Ränder des Geschwürs unterminirt waren, und von hier aus ein Gang unter die Schleimhaut führte, zunächst bis an die Cardia, dann zwischen den Muskelschichten des Oesophagus bis zum Arcus aortae, wo ein ganz kleines, kaum wallnussgrosses Aneurysma zwischen die Wandungen des Oesophagus perforirt hatte, so dass der mit Blut gefüllte Hohlraum den Oesophagus dissecirend bis in den Magen hinein sich erstreckte.

Ein anderes Vorkommniss möchte ich erwähnen mit Bezug auf die parenchymatösen Blutungen, von welchen Herr Ewald sprach, einen Fall, in welchem auch die Section ein lehrreiches Ergebniss hatte. Es handelte sich um einen Mann, der im Anschlusse an eine Magenblutung die Erscheinungen einer Gastrektasie und Pylorusstenose bekam. Es lag nahe, an ein Ulcus ventriculi oder Carcinom zu denken. Die Section zeigte, dass nichts von einer Ulceration vorlag. Makroskopisch erschien die Magenschleimhaut ziemlich normal. Dagegen war eine anscheinend gutartige Hypertrophie des Pylorus vorhanden. Die Untersuchung ergab, dass die Verdickung auf einer Anhäufung von Amyloidsubstanz am Pylorusringe beruhte, und dass auch die Magen- und Darmwandungen amyloide Degeneration zeigten. Ausserdem war noch das Herz sehr hochgradig amyloid degenerirt, während Leber, Milz und Nieren keinerlei Zeichen von Amyloidablagerung darboten. Es handelte sich um einen jener seltenen Fälle von Amyloiddegeneration am Herzen und Magen-Darm-

kanale ohne Veränderungen gleicher Art an den grossen drüsigen Organen. Solche Fälle sind von pathologischen Anatomen in einigen wenigen Exemplaren bereits beschrieben, sie sind aber, soweit ich weiss, klinisch noch garnicht berücksichtigt. Der Fall wird von meinem Assistenten Dr. Steinhaus ausführlich publicirt werden.

M. H.! Was die Behandlung der Blutungen betrifft, so habe ich mich gefreut, zu vernehmen, dass beide Herren Referenten gelegentlich bei massigen Blutungen von Auswaschungen mit Eiswasser Gebrauch machen. Ich habe im Jahre 1888 auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg über Fälle aus der Königsberger medicinischen Klinik berichtet, die erfolgreich in dieser Weise behandelt waren, habe damals Widerspruch erfahren, namentlich durch Herrn Riegel, und es wurde damals ausgesprochen, dass man bei Ulcus ventriculi die Sonde nicht einführen dürfte. Nun, die Scheu vor der Sonde ist gewichen, und in einzelnen Fällen von Magenblutungen hat man wirklich guten Erfolg damit gehabt. Es ist jedenfalls ein weniger gefährlicher Eingriff, als eine zur Blutstillung in Eile vorgenommene Operation. Es sind natürlich nur wenige Fälle, in denen diese Behandlungsweise überhaupt in Frage kommen kann, und das möchte ich noch einschränkend bemerken, dass bei solchen massigen Blutungen die Indication, aus welcher die Ausspülung gemacht wird, bisweilen nur schwer zu erfüllen ist. Es kann die Entleerung des Hohlraumes, die bei allen Höhlenblutungen ja die erste Aufgabe für die Stillung der Blutung bildet, nicht erreicht werden, weil das Blut im Magen zu grossen Klumpen gerinnt. Herr Ewald erwähnte ja, dass er in einzelnen Fällen ganze Ausgüsse des Magens vor sich hatte. Auch ich habe Fälle gesehen, in welchen Klumpen bis zu $1^1/_2$ kg. Gewicht im Magen lagen. Dass man in solchen Fällen von der Ausspülung nicht Erfolg haben kann, ist klar. Aber in solchen Fällen wird natürlich jede Therapie aussichtslos sein.

Im Uebrigen möchte ich nicht missverstanden sein; ich sage nicht etwa dass ich die Anwendung der Magensonde bei Ulcus ventriculi immer für nöthig halte. Es sind nur wenige Fälle, die hier in Frage kommen, aber man braucht die Sonde beim Ulcus nicht zu scheuen. Es kommt eben auf die Art und Weise an, wie man die Sonde einführt. Man soll die Würgbewegungen vermeiden. Diese bilden die einzige Gefahr, nicht aber die Verletzungen des Ulcus durch die Sonde.

Ich glaube ferner, wie der letzte Redner, dass es für die Fleiner'sche Wismuthbehandlung der Einführung der Sonde nicht bedarf. Dass diese Wismuthbehandlung gelegentlich zur Stillung von Blutungen beitragen kann, das möchte ich bestätigen. Mir ist ein Fall erinnerlich aus der Klinik des Herrn Naunyn, in welchem eine zufällig nachher gemachte Autopsie zeigen konnte, wie die gesammte Wismuthmasse, die in den Magen eingebracht worden war, sich auf dem Grunde des Geschwürs angehäuft und hier das blutende Gefäss verlegt hatte. Das Wismuth häuft sich immer auf dem Grunde des Geschwüres an. Die gesunde Schleimhaut reinigt sich bei den Bewegungen des Magens, das Wismuth wird weggeschafft, nur auf dem Geschwür bleibt es liegen. Das Präparat war

in dieser Hinsicht sehr instructiv. Es fand sich die ganze Wismuthmasse zu einem Klumpen zusammengeballt, der das Geschwür ganz ausfüllte. Es ist aber zu bemerken, dass gelegentlich solche Klumpen doch vielleicht auch störend werden können. So habe ich Fälle beobachtet, in welchen durch die Einführung solch grosser Massen von Wismuth ausserordentlich heftige Schmerzen hervorgerufen wurden. Ich möchte daher empfehlen, nicht diese grossen Dosen anzuwenden. Meiner Ansicht nach ist das auch durchaus nicht nöthig. Die alten Dosen von ein bis ein paar Gramm reichen aus, weil eben diese Wismuthmassen sich auf den Geschwürsflächen ansammeln.

Ich möchte übrigens beiläufig bemerken, dass in diesen Fällen wie in vielen anderen sich gegen die Schmerzen beim Ulcus ventriculi das Atropin sehr bewährt hat, wie es Riegel empfohlen hat. Ich kann bestätigen, dass das Atropin gegen die Schmerzen bei Ulcus ventriculi mehr leistet, als Morphium. Bekanntlich hat Riegel dies dadurch erklärt, dass Atropin die Salzsäuresekretion hemmt, während Morphium die Salzsäuresekretion vermehrt.

Ich möchte zum Schlusse nur noch die Bemerkung machen, dass ich die subcutane Injection von Gelatine bei Ulcus ventriculi niemals angewendet habe, dass ich aber doch den subjectiven Eindruck gehabt habe, dass durch einfache Darreichung der Gelatine per os Erfolg erzielt werden kann. Man kann in Form von Fleischgelatine, von süssen Speisen, den Patienten Gelatine verabfolgen; es ist auch gleichzeitig ein Nährwerth damit verbunden, und jedenfalls ist dabei die Gefahr einer Schädigung nicht gegeben, was man von subcutanen Injectionen nicht behaupten kann, und das Erste ist ja natürlich, dass wir den Patienten nicht durch die Therapie schaden.

Herr Sahli (Bern):

Herr Präsident, meine Herren! Ich ergreife das Wort, um meine Kassandrastimme zu erheben und zu warnen vor der allzu grossen Ausdehnung, welche von manchen Seiten der operativen Behandlung beim Magengeschwüre zu geben versucht wird. Um kurz zu sein möchte ich meine Ansichten in dieser Frage in einige Thesen zusammenfassen. Dieselben lauten:

1. Die bisherigen Thatsachen sprechen nicht dafür, dass die interne Therapie des Magengeschwürs erheblich zu Gunsten der chirurgischen Behandlung einzuschränken ist. Die meisten bisher operirten uncomplicirten Fälle von Magengeschwür beweisen bloss, dass das Magengeschwür auch nach Operationen heilen kann.

2. Die Gastroenterostomie, welche bisher beim Magengeschwüre vorwiegend Anwendung fand, ist indicirt bei anatomischen Stenosen des Pylorus wie sie durch Narbenbildung und Verwachsungen beim Magengeschwüre zu Stande kommen können. Es muss jedoch bei dieser Indication berücksichtigt werden, dass durchschnittlich, und zwar gerade wegen der Inaussichtnahme der operativen Behandlung der Fälle, zu viele anatomische Stenosen diagnosticirt werden, in Fällen wo bloss functionelle Störungen

der Magenentleerung vorliegen, welche einer internen Behandlung sehr wohl zugänglich sind. Es verhält sich dabei gerade wie mit manchen Perityphlitisdiagnosen, die in neuerer Zeit vielfach direct durch die vorgefasste Neigung zur operativen Intervention dictirt oder suggerirt werden. Auch die in manchen Operationsberichten enthaltenen Angaben über vorgefundene narbige Pylorusstenosen sind für den kritischen Leser nicht ausnahmslos überzeugend, weil auch bei der Operation die Frage nach der Existenz der angenommenen anatomischen Pylorusstenose bei der Untersuchung des Magens von aussen nicht immer entschieden werden kann. Manche Berichte erwecken den Eindruck, dass der contrahirte Pylorus mit Narbenstenosen sogar bei der Operation verwechselt worden ist. Es verhält sich hier mit der Deutung der operativen Befunde ähnlich wie bei manchen intervallären Perityphilitisoperationen, wo bei der Beurtheilung eines herausgeschnittenen Wurmfortsatzes das fait accompli der stattgefundenen Operation für die unberechtigte Annahme einer Veränderung des Wurmfortsatzes suggestiv in die Wagschale zu fallen pflegt, auch wo dem Unbetheiligten der letztere völlig normal erscheint. Die Geneigtheit einzelner Operateure auch bei functionellen Störungen Gastroenterostomien auszuführen, schliesst abgesehen davon, dass dies überflüssig und gefährlich ist, das Bedenken in sich, dass sie den Praktiker veranlassen kann, allzu rasch den bequemen Weg einzuschlagen, seine Patienten, die ihm langweilig zu werden anfangen, dem Chirurgen zuzuweisen, ohne das nothwendige Gefühl der Verantwortlichkeit und ohne sich mit der Behandlung die nothwendige consequente Mühe gegeben zu haben. Die für das Wohl der Kranken geradezu gefährlichen Folgen dieses Umstandes machen sich vielerorts in der Praxis junger Collegen schon recht fühlbar und werden vermuthlich noch Hekatomben von Menschenleben kosten.

3. Es ist nicht bewiesen, dass die Gastroenterostomie ein empfehlenswerthes Mittel zur Stillung von Magenblutungen ist. Die meisten Magenblutungen stehen auf zweckmässige diätetische Verordnungen, wie sie wohl immer mit den Gastroenterostomien verbunden werden, von selbst und von denjenigen Blutungen, deren man auf diesem Wege nicht Herr wird, besonders jener gefährlichen Blutungen aus der Arteria lienalis, ist der Nachweis nicht erbracht, dass sie durch die Gastroenterostomie gestillt werden können. Im Gegentheile sind mir Fälle bekannt, wo im Anschlusse an Gastroenterostomien tödtliche Magenblutungen erfolgten. Es ist auch gar nicht einzusehen, was für Vortheile die Gastroenterostomie vor der für schwere Fälle von Magenblutungen ohnehin streng durchzuführenden und längere Zeit fortzusetzenden Nahrungsentziehung haben soll. Im Uebrigen erfolgen die meisten Magenblutungen, welche wirklich lebensgefährlich werden, foudroyant. Der Zustand des Patienten ist dann gewöhnlich sofort so, dass an einen Eingriff gar nicht gedacht werden kann. Verlangt der Chirurg, worauf ich gefasst bin, dass man ihm solche Fälle eben früher übergebe, so würde man dazu gelangen, eine sehr grosse Zahl von Fällen überflüssiger Weise einer lebensgefährlichen Operation zu unterziehen. Und meiner Ansicht nach ist, was in neuerer Zeit vielfach vergessen wird, eine überflüssiger Weise vorgenommene Operation

gerade so gut ein Kunstfehler, wie die Unterlassung einer nothwendigen Operation. Für die sich häufig wiederholenden kleineren Blutungen kommt die Blutung als solche für die Indicationsstellung in erster Linie gar nicht in Betracht, sondern hier liegt bloss die Indication der Geschwürsheilung vor und in Betreff der Frage nach der Bedeutung der operativen Behandlung für diese verweise ich auf das im Uebrigen gesagte.

4. Die therapeutischen Resultate der internen Behandlung des Magengeschwüres können erheblich verbesssert werden, wenn man die übertriebene Scheu aufgiebt auch bei Magengeschwüren, da wo sie mit Stauung des Mageninhaltes combinirt sind, rechtzeitig — nicht erst wenn es zu spät und gefährlich geworden ist — durch regelmässige Anwendung der Magensonde die Stauung zu beseitigen. Die mechanische Beseitigung der Magenstauung ist ja der einzige scheinbare Rechtstitel der Gastroenterostomie für die Behandlung des Magengeschwüres an sich. Aber es ist klar, dass durch eine richtige diätetische Behandlung, eventuell verbunden mit regelmässigen Sondenentleerungen des Magens, man diese Indication sogar in vollkommener Weise erfüllen kann, als durch Gastroenterostomien. Ausgenommen sind, wie erwähnt, die mit anatomischen Stenosen combinirten Fälle, wo die Verhältnisse natürlich anders liegen.

5. Es ist nicht bewiesen, dass diejenigen Magengeschwüre ohne anatomische narbige oder adhäsive Pylorusstenose, welche durch innere Behandlung nicht heilbar sind, durch Ausführung der Gastroenterostomie heilbar werden, denn es handelt sich bei diesen unheilbaren Formen erstens um die ganz grossen, einen erheblichen Theil der Magenfläche einnehmenden und zweitens um diejenigen Magengeschwüre, welche unter Bildung von Verwachsungen sich in Leber, Pankreas u. s. w. eingefressen haben. Beide Kategorien können aus nahe liegenden Gründen nicht heilen, weil keine genügende Heranziehung der Schleimhaut möglich ist. Dass derartige ganz schlimme Formen des Magengeschwüres durch Gastroenterostomie heilen, ist nicht bewiesen und auch höchst unwahrscheinlich, weil die Operation die erwähnten physikalischen Bedingungen nicht verändert.

6. Die operative Behandlung des Magengeschwüres würde theoretisch anders zu beurtheilen sein, wenn statt der Gastroenterostomien Excision der Geschwüre als chirurgische Normalbehandlung empfohlen würde. Praktisch wird jedoch auch dies an der Sachlage nicht viel ändern, indem in den zuletzt erwähnten schlimmen Fällen die Operation meist unthunlich oder doch höchst gefährlich, in den gewöhnlichen Fällen dagegen überflüssig wäre. Die erwähnten schlimmen Formen würden wohl fortfahren praktisch ungefähr die Rolle der inoperablen Carcinome spielen.

7. Aufgabe der inneren Medicin ist es, das Zustandekommen von solchen schlimmen Formen des Magengeschwüres durch frühzeitige Einleitung einer rationellen Behandlung, die wir ebenso gut beanspruchen dürfen wie die Chirurgen, zu verhindern. Denn die überwältigende Mehrzahl der rechtzeitig und rationell behandelten Magengeschwüre lässt sich durch interne Maßnahmen zur Heilung bringen. Zu dieser frühzeitigen Behandlung gehört freilich, dass man sich nicht scheut auch diagnos-

tisch unklare Fälle ohne immer eine sichere Diagnose abzuwarten gewissermafsen in prophylactischer Absicht nach den strengen Regeln der Geschwürstherapie zu behandeln.

8. Von einer grossen Anzahl in der Literatur angeführter Fälle angeblich consequent intern behandelten Fälle von Magengeschwür, welche erst nach der Gastroenterostomie heilten, kann keineswegs zugegeben werden, dass die vorausgegangene interne Behandlung optimal resp. sachverständig und genügend war. Ohne hier auf die feineren Regeln für die interne Behandlung der Magengeschwüre eingehen zu können, betrachte ich als nothwendige Componenten dieser sachversändigen und optimalen Behandlung, welche je nach dem Fall verschieden zu combiniren und zu variiren sind, die unter Umständen lang fortgesetzte absolute Nahrungsentziehung, die lang fortgesetzte und sachverständig angeordnete exclusive Milchdiät, bei bestehender Magenstauung die Anwendung regelmässiger kunstgerechter Magenspülungen und in allen Fällen, vor Allem die lange fortgesetzte Bettlage. Die Bedeutung der Milchdiät für die Geschwürstherapie und ihr Vorzug vor anderen diätetischen Verfahren liegt nach einer ganz andern Richtung als man gewöhnlich annimmt, nämlich in der durch die Kochsalzarmuth der Milch bedingten Chlorentziehung, durch welche die Magensäuresecretion nach einiger Zeit ausserordentlich stark vermindert wird. Thierversuche beweisen, dass man durch lang fortgesetzte Kochsalzentziehung den Magensaft anacid machen kann.

9. Die Perforation des Magengeschwürs ist wo möglich operativ zu behandeln.

Herr Strauss (Berlin):

Meine Herren! Bei der Kürze der zur Discussion verfügbaren Zeit möchte ich mich vor allem auf zwei Bemerkungen beschränken.

Die eine gilt der Differentialdiagnose zwischen Ulcus carcinomatosum und Ulcus simplex, und die andere der Hyperacidität in ihrer Beziehung zum Ulcus. Die differential-diagnostische Unterscheidung ist besonders schwierig in den Fällen von Carcinom, welche auf dem Boden eines Ulcus entstanden sind, und zwar aus dem Grunde, weil sich hier das Carcinom sehr häufig bei schon längere Zeit vorher krank gewesenen Personen allmählich in schleichender Weise entwickelt und an sich schon häufig eine auffallende Tendenz zum langsamen Verlaufe zeigt, und weil schliesslich gerade die Fälle von helkogenem Carcinom nicht selten gerade bei jugendlichen Personen gefunden werden. Gerade wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose müssen wir aber in solchen Fällen auch alle Mittel heranziehen, welche nur irgendwie Aussichten bieten, die Differentialdiagnose zu fördern, selbst wenn diese die Eigenschaft besitzen, auch nur selten vorhanden zu sein.

Einzig und allein von entscheidender Bedeutung ist in dieser Frage der Nachweis von Metastasen, und unter diesen Metastasen möchte ich ganz besonders nennen: Douglas-Metastasen und auch Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen. Dieselben sind leicht, d. h. ohne Belästigung

des Patienten, der Untersuchung zugänglich, die ersteren durch Rectalpalpation, die letzteren durch das Röntgenverfahren, und man sollte deshalb in zweifelhaften Fällen, in welchen die Differentialdiagnose wichtig ist, wenigstens nach ihnen suchen. Wiederholt habe ich nur auf diesem Wege die Differentialdiagnose entscheiden können, denn die Mageninhaltuntersuchung giebt, selbst wenn man Alles zusammennimmt, keine absolut beweiskräftigen Kriterien. Der Milchsäurebefund kommt sowohl bei ulcerösen Stenosen ohne Carcinom vor, wie er fehlen kann, auch wenn freie Salzsäure bei vorhandenem Carcinome fehlt. Ich habe gerade nach der letzteren Richtung einige Fälle beobachtet, wo die Milchsäure fehlte, ohne dass freie Salzsäure vorhanden war. Das waren Fälle, bei welchen auffallend grosse Mengen von gebundener Salzsäure vorhanden waren. Ich mache hier die grossen Mengen von gebundener Salzsäure dafür verantwortlich, dass sie die Milchsäuregährung gehemmt haben, weil v. Aldor unter meiner Leitung nachweisen konnte, dass das Pepsin absolut keine Bedeutung für die Hemmung der Milchsäuregährung besitzt. Ich kann mich deshalb keineswegs damit einverstanden erklären, wenn man an einzelnen Stellen ausser der Subacidität und motorischen Insufficienz auch noch den Mangel an Pepsin als für die Milchsäurebildung nothwendigen Boden ansieht. — Die Frage des Werthes des Blutnachweises möchte ich auch ganz kurz streifen, und zwar deshalb, weil mir nur die Combination von Blut und Eiter etwas für Carcinom beweist, denn Blut findet man auch bei alleiniger Apepsie nicht sehr selten. Insbesondere habe ich bei der Apepsie Bilder, wie sie als Erosio haemorrhagica beschrieben werden, — nicht bloss blutiges Spülwasser, sondern auch Gewebsbröckel dazwischen — öfter finden können, und glaube nach meinen eigenen Beobachtungen überhaupt nicht, dass es eine einheitliche Erkrankung giebt, welche den Namen der Erosio haemorrhagica als einer Sonderkrankheit verdient. Ich habe dieser Frage seit über drei Jahren meine Aufmerksamkeit geschenkt und habe eine ganze Reihe von Krankheitsgeschichten nach dieser Richtung hin zur Verfügung.

Herr Geheimrath Ewald hat auf die Bedeutung der Hernia epigastrica hingewiesen, und in der That kenne auch ich manche Fälle von Hernia epigastrica, welche lange als Ulcus ventriculi angesehen worden waren. Es hat also diese Frage eine hohe differential-diagnostische Bedeutung. Aber es scheint mir fast, als ob diese Bedeutung noch weiter geht, denn ich habe viermal eine Coincidenz von Hernia epigastrica und Ulcus ventriculi beobachtet — zweimal waren es Fälle von Ulcus pylori — so dass ich auch an die Möglichkeit glaube, dass eine Hernia epigastrica durch den dauernden Zug an der Magenwand den Boden für die Entstehung eines Ulcus vorbereiten kann.

Was die Hyperacidität anbelangt, so ist es ausserordentlich interessant, die Thatsache festzustellen, dass in einzelnen Theilen Deutschlands Unterschiede im Verhalten der Magensaftsekretion zu beobachten sind, die mir klinisch recht wichtig erscheinen. Es war sehr interessant, zu hören, dass mein verehrter Lehrer, Herr Geheimrath Ewald, nur in einem Drittel seiner Fälle eine Hyperacidität hat feststellen können, und

dass Herr Professor Fleiner, ebenso wie Herr Professor Leo, auf diesem Gebiete andere Erfahrungen gemacht haben. Ich habe, als ich den Vorzug hatte, Assistent von Herrn Geheimrath Riegel zu sein, schon darauf hingewiesen, dass hier regionäre Momente eine grosse Rolle spielen müssen, denn das Giessener Material zeigt einen weit höheren Procentsatz von Hyperacidität überhaupt und von Ulcus speciell, als ich es in Berlin beobachten konnte. Ich glaube also, dass sich die Widersprüche hier rein durch regionäre Momente erklären lassen.

Auch auf die Frage der Hypersecretion will ich hier ganz kurz eingehen, und zwar deshalb, weil sich bei Vielen, namentlich im Auslande, die Meinung herangebildet hat, als wenn Hypersecretion stets nur die Folge eines sicheren Ulcus pylori sein könne. Es ist allerdings eine nicht zu leugnende Thatsache, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle von Hypersecretion ulceröse Veränderungen an der Magenschleimhaut darbieten, und es ist eine weitere Thatsache, dass in ausserordentlich vielen Fällen von Hypersecretio continua chronica gerade ein Ulcus pylori vorliegt. Es giebt aber sichere Fälle von Ulcus pylori mit Hypersecretion, bei welchen der objective Nachweis einer motorischen Insufficienz absolut nicht geführt werden kann. Will man aber eine Hypersecretion auf eine motorische Insufficienz zurückführen, dann genügt der Nachweis eines Ulcus pylori in keiner Weise, sondern man muss den objectiven Nachweis erbringen, dass eine motorische Insufficienz des Magens vorliegt. Ich selbst verfüge nur über swei Fälle von Hypersecretion mit Autopsie post mortem. Mein letzter Fall, den ich erst kürzlich sah, hat keine Veränderungen ulceröser Natur gezeigt. Ich muss also bei meiner alten Behauptung bleiben, dass es eine Hypersecretion ohne Mobilitätsstörungen und ohne Ulcus pylori giebt, und halte auch jetzt noch daran fest, dass, wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Hypersecretion mit einer Pylorus-Stenose einen hier nicht genauer zu besprechenden Zusammenhang zeigt, es doch eine andere Gruppe giebt, wo ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar ist.

Was die Diagnose einer idiopathischen, genuinen, solitären Hyperacidität im Gegensatze zu der mit Ulcus complicirten betrifft, so wird man, und zwar je mehr man auf diese Dinge achtet, um so vorsichtiger — mir wenigstens ging es so —, denn man erlebt es nicht zu selten, dass eine Hyperacidität, die man als idiopathische angesehen hat, sich in späterer Zeit als ein Ulcus entpuppt. Daraus folgt die praktische Regel, dass man jeden Fall von Hyperacidität zunächst in eine systematische Ulcus-Behandlung nehmen soll, und eine systematische Ulcus-Behandlung ist mit einer mehrwöchentlichen, mindestens 3 bis 4 Wochen dauernden, Ruhecur und entsprechender Ernährung identisch. Verschiedenes Andere mag noch dazukommen, ist aber nicht von derjenigen Bedeutung, wie eine lege artis durchgeführte Liege- und Ernährungscur.

Herr v. Schrötter sen. (Wien):

Ich möchte mir erlauben, einige wenige Worte in Bezug auf die Differentialdiagnose zu sprechen.

Zunächst erscheint es mir gerade in einer solchen Versammlung ausgezeichneter erfahrener Aerzte von Wichtigkeit, gewisse Streitfragen klarzulegen, und möchte ich auf die Erwähnung der menstrualen vicariirenden Blutungen kommen. Meine Herren, ich muss gestehen, ich fasse diese im höchsten Grade skeptisch auf. Ich stimme mit dem Collegen Ewald darin überein, dass die grossen Statistiken ja einen gewissen Werth haben. Wenn Sie aber eben gerade da bedenken, wieviel Frauen es giebt, und wenn Sie bedenken, wieviel Frauen die Menstruation nicht haben, und wenn Sie bedenken, wie selten Sie von einer solchen vicariirenden Blutung hören, so möchte ich für meine Person die Sache in der That als eine »Räubergeschichte« betrachten. Ich bin doch auch nicht mehr ganz jung, aber ich muss Ihnen gestehen, ich weiss keinen einzigen Fall, den ich als einen nicht anzuzweifelnden einer solchen vicariirenden Blutung betrachten könnte. Ich möchte also doch die Herren bitten, über diese Frage vielleicht Beobachtungen anzustellen, damit sie womöglich mit der Zeit auch geklärt würde, resp. damit der Gegenstand einmal auch aus der Welt verschwinde.

Ein zweites Moment waren die supraclavicularen Lymphdrüsen, die College Ewald in differential-diagnostischer Richtung vielleicht etwas leichthin behandelt hat. Die supraclaviculare Lymphdrüse hat meiner Meinung nach doch eine Bedeutung, immer unter der Voraussetzung, dass ich sie durch einige Zeit zu beobachten Gelegenheit habe. Wenn heute ein Mensch zu mir kommt mit einer dunklen Anamnese und einer Drüse in der Supraclaviculargegend, so werde ich natürlich daraus keinen Schluss ziehen. Wenn aber diese Drüse unter meinen Augen wächst, dann werde ich mir gewiss erlauben, daraus Schlüsse zu ziehen, allerdings aber sehr vorsichtig, denn wir wissen, dass solche supraclaviculare Lymphdrüsen ebenso gut bei einer Erkrankung des Intestinaltractus, wie bei einem Bronchialcarcinom, wie bei einer mediastinalen Erkrankung und dergleichen anwachsen können. Aber unter allen Umständen ist das für uns meiner Meinung nach ein Zeichen: Da gieb Obacht, da ist irgend etwas los.

Das dritte Moment, das ich hervorheben möchte, ist, dass ich mit Collegen Sahli in vollständigster Uebereinstimmung bin, dass wir in jedem Falle, wo es sich um die Frage nach Vornahme einer Operation handelt, mit grösster Ruhe vorgehen sollen, bevor wir an die Operation schreiten, weil ich glaube, dass wir Internen in der That doch recht befriedigende Diagnosen zu machen im Stande sind, wenn wir uns eben die Mühe geben, den Fall vollkommen klar zu legen. Wenn wir an einem jugendlichen Individuum mit den gewissen anamnestischen Beschwerden oder selbst mit dunklen anamnestischen Angaben eine Magen-Ektasie beobachten, so werden wir gewiss berechtigt sein, an eine Stenose am Pylorus zu denken, und wenn wir in einem solchen Falle neben den übrigen Untersuchungsmethoden noch eine exacte Röntgen-Untersuchung vornehmen — und dies können wir hier sehr schön mit der Schrot- oder Quecksilber-Sonde — so können wir uns über die Verhältnisse des Magens so gut instruiren, dass sie uns mit einer vollen Befriedigung an eine

Operation gehen lassen oder nicht. Ich möchte also glauben, dass wir geradezu als Grundsatz dem Vorschlage Sahlis beistimmen sollen, jeden Fall zuerst vollkommen klarzulegen; dann werden erst recht auch hier die chirurgischen Triumphe umso grösser sein.

Herr Bial (Kissingen):

M. H.! Herr Geheimrath Ewald hat ja in seinem Referate auf die Schwierigkeiten der Ulcus-Diagnose schon hingewiesen, oder sie vielmehr durchleuchten lassen. Nicht nur, dass die Schmerzen ein sehr unsicheres Symptom sind und auch bei einer Reihe von sonstigen Affectionen sehr häufig vorkommen und auch localisirt an bestimmten Stellen, so ist das Symptom, welches gerade eigentlich für das Ulcus charakteristisch sein sollte, nämlich die Blutung, auch nicht pathognomonisch für das Ulcus, sondern es kommt, wie ja Herr Geheimrath Ewald auch schon angeführt hat, bei allen möglichen anderen Magenaffectionen vor, z. B. bei gastritischen Vorgängen und auch vielleicht bei Leuten, denen überhaupt Nichts anatomisch fehlt. Nun, m. H., da, glaube ich, liegt sehr viel an der Art und Weise, wie man die Blutungsdiagnose zu stellen gezwungen ist. Es ist nämlich die Guajacreaction, am essigsauren Aetherextract der verdächtigen Flüssigkeit eine so ausserordentlich scharfe Reaction, dass sie thatsächlich die geringsten Spuren anzeigt. Ich habe in einer Versuchsreihe, die ich zu ganz anderen Zwecken im Physiologischen Institute in Berlin m Laboratorium des Professor Munck auszuführen im Begriff bin, mich überzeugt, wie ausserordentlich scharf diese gebräuchliche Blut-Reaction ist. Wenn man sich Blutserum herstellt, unter allen Cautelen, sodass das Serum keine Spur von Blutfärbung hat, das Spectrum auch keine Spur von Blutfarbstoff angiebt, und man nimmt von dem Serum einige Tropfen, setzt sie einer anderen Flüssigkeit zu und schüttelt mit Essigsäure-Aether aus, dann wird die Guajacreaction noch ausserordentlich scharf; wenn auch nicht sofort, so doch nach 20—30 Secunden tritt intensive Bläuung auf. An dem Serum an sich liegt nicht etwa die Reaction, denn wenn man das Serum durch Chamberland-Kerzen filtriert und damit von den Spuren Blutfarbstoff befreit, kommt die Reaction nicht mehr zu Stande. Also ich führe das an, um zu zeigen, wie ausserordentlich scharf diese Guajacreaction ist. Sie hat auch nach der künstlichen Magenverdauung statt, denn nach 24 Stunden Verdauung noch kann man diese Spuren von Blutfarbstoff nachweisen. Ich möchte aus praktischen Gründen sagen, es scheint mir ein sehr grosser Unterschied zu sein, ob bei Gastritis, oder bei Leuten, die sich vielleicht zufällig beim Essen den Oesophagus verletzt oder den Magen verletzt, oder bei denen die Einführung des Magenschlauches zu kleinen Erosionen geführt hat, eine Spur von Blut in den Mageninhalt zufliesst und man diese nachweist mit dieser ausserordentlich scharfen Reaction, oder ob es sich um Ulcus-Blutungen handelt, und ich glaube, man müsste systematisch untersuchen, wie die Mengen von Blut, welche sich bei sonstigen Affectionen im Mageninhalte finden, und die, welche bei Ulcus-Affectionen auftreten, zu einander im Verhältniss stehen. Den Weg, das quantitativ uns anzuzeigen, könnte eine colorimetrische Umformung der Guajacreaction dann eventuell angeben.

Herr Agéron (Hamburg):

M. H.! Ich möchte mir nur gestatten, ein paar Bemerkungen zu machen, zunächst, was die Statistik anbelangt, die Herr Geheimrath Ewald hervorgehoben hat: ich glaube, die Statistik über das Ulcus wird sich zu Ungunsten der Männerwelt im Laufe der Jahre verschieben, wenn wir uns allmählich daran gewöhnen, Erkrankungen des Magens bei Männern, die sich in guten äusseren Verhältnissen befinden, gut genährt sind, und wenn sie zum Arzt kommen, über ihre Magenbeschwerden klagen, dass sie schon Monate und Monate bestehen und nicht nachlassen — wenn wir endlich einmal aufhören, diese als rein nervöse Magenbeschwerden zu erklären. M. H., es ist zweifellos, dass durch die Ausspülung, durch die Prüfung der Mobilität. auf die ich vor 2 Jahren schon in einem Vortrage hingewiesen habe als wichtiges differential-diagnostisches Moment gegenüber rein nervösen Erkrankungen, es möglich ist, die Existenz eines Ulcus frühzeitig festzustellen. Diese Untersuchungen der Mobilitätsstörungen, die ich über eine grosse Reihe von Einzelfällen ausgedehnt habe, haben mir hinreichend bewiesen, dass die Mobilitätsstörungen viel mehr vorkommen bei Ulcus ventriculi. als allgemein angenommen wird, und ich bedaure, dass in die Diagnose des Ulcus ventriculi nicht aufgenommen ist, die Prüfungen der Mobilität vorzunehmen in den Fällen, wo es eben zweifelhaft ist, ob ein Ulcus ventriculi vorliegt.

M. H.! Dann wird sich die Statistik verschieben, wenn wir nach regionären Gesichtspunkten das Vorkommen des Ulcus überwachen. In grossen Städten, wo sehr viel Fleisch gegessen wird, z. B. in Hamburg, in Berlin, in den nordischen Ländern überhaupt, kommt Ulcus ventriculi bei den Männern viel mehr vor, wie bei Frauen. Meine eigene Statistik, die sehr bedeutend ist, ergiebt, dass das Verhältniss beinahe umgekehrt ist.

M. H.! Dann möchte ich noch Herrn Fleiner erwidern. Er hat den dauernd sich immer wiederholenden Pylorospasmus als Indication aufgestellt für die Gastroenterostomie. M. H.! Der Pylorospasmus wird auch vorgetäuscht bei anderen Erkrankungen, als bei Magengeschwüren. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, — was heute auch nicht gesagt wurde — ich habe es wenigstens nicht gehört — dass er sehr häufig als Frühsymptom von Myocarditis, von Aorten-Aneurysma und von atheromatöser Entartung des Herzens vorkommt. Ich habe erst in den jüngsten Tagen einen Fall in Behandlung genommen, der ein halbes Jahr an Ulcus ventriculi behandelt wurde wegen hochgradiger Schmerzen, die in der Regel eine Stunde nach dem Essen auftraten, so starker Schmerzen, dass selbst mit Morphium nichts zu machen gewesen ist. Es handelte sich hier um eine acut wiederholt auftretende Myocarditis luetica. Dann kommt der Pylorospasmus auch vor als Symptom oder als Reflex bei Anwesenheit von Taenien im Darme und von Askariden M H.! ich habe darüber auch verschiedene Fälle beobachtet. Die Fälle sind so eklatant gewesen, man hatte eigentlich geglaubt, es müsse ein Ulcus sein. Erst durch die wiederholte Prüfung der Mobilität bin ich dazu gekommen, dass der Pylorospasmus nicht vorhanden ist, und als ich dann auf Würmer fahndete, auf Askariden, sind grosse Mengen abgegangen,

und ebenso von Bandwürmern. Es ist sehr wichtig, dass man an diese Sachen denkt.

Ferner ist Pylorospasmus sehr häufig eine Theilerscheinung der spastischen Form der Darmatonie, habituellen Obstipation, wie sie im Gefolge von chronischen Intoxicationen mit Nicotin vorkommt.

Aber, m. H., auch wenn diese Fälle ausgeschaltet sind und man den Pylorospasmus allerdings auf ein Ulcus zurückführen kann, so glaube ich, dass man doch nicht gleich operiren sollte, sondern dass man durch Behandlung mit Oel, durch Eingiessung von grösseren Portionen Oel in den Magen manchmal Heilung herbeiführen kann, und ausserdem durch Atropin per rectum. Ich habe darüber in einer Arbeit, die nächstens veröffentlicht wird, nähere Ausführungen gemacht.

Dann möchte ich nur noch warnen vor den Ausspülungen beim Magengeschwüre mit Eisenchlorid und mit Argentum nitricum. M. H.! Wer es einmal erlebt hat, welchen Gastrospasmus man bekommt, wenn man Eisenchloridlösung in den Magen eingiesst, der wird es nicht wieder versuchen, und ausserdem kommt das auch bei Eingiessungen von Argentum-nitricum-Lösungen vor. M. H.! Herr Leo hat gesagt, dass ich von Argentum-nitricum-Lösungen Nichts wissen will. Das habe ich in dem Sinne wohl nicht gemeint. Ich habe damals jedenfalls diese Fälle gemeint, wo ich gesehen habe, wie durch die Ausspülung mit Argentum-nitricum — es sind zwei Fälle — die Magenschleimhaut vollständig verwüstet wurde.

Herr Schultze (Bonn):

M. H.! Ich will mich ganz kurz fassen. Aber es haben ja schon viele Herren gesprochen, sodass ich mir vielleicht auch noch erlauben darf, in Bezug auf die vorliegende Frage kurz etwas mitzutheilen, was vielleicht auch die berühmten Herren Magenärzte interessiren dürfte.

Die Frage der Blutungen ist besonders von Herrn Collegen Sahli besprochen worden, und ich glaube, mich ihm darin anschliessen zu können, dass im Ganzen die Blutungen, wenn sie zum Tode führen, das rasch thun und wenn sie es nicht thun, eigentlich nur selten ein operativer Eingriff nothwendig wird. Eventuell ist mit Kochsalztransfusion auch auszukommen. Immerhin ist es wünschenswerth, dass man der Möglichkeit, dass wieder eine Blutung kommt, den Weg abschneidet. Es sind verschiedene Operationen nach dieser Richtung hin heute erwähnt worden, aber nicht eine ganz neue, die hoffnungsreich zu sein scheint, nämlich die, dass man die zuführende Magenarterie unterbindet. Das hat ja auch ein gewisses theoretisches Interesse. Ich kenne einen Fall, den ich zum Theil selber beobachtet habe, in dem vor zwei Jahren ein Magenulcus angenommen wurde, da mehrfache starke Magenblutungen, bis zu anderthalb Litern da waren. Dann kam eine sehr erhebliche Anämie. Es wurde die Laparotomie gemacht, der Magen wurde nur von aussen angesehen, also nicht geöffnet. An einer Stelle des Magens zeigten sich einige Arterien stärker geschlängelt, es waren ausserdem kleine Adhäsionen da, sodass ein Ulcus angenommen und die Arteria coronaris superior dextra und sinistra unterbunden wurde. Ich hätte das nicht riskirt, weil ich viel zu sehr

unter dem Eindruck der bekannten Lehre stehe, dass, wenn etwa Emboli in die Magenarterien hineinkommen, dann Nekrosen kommen können; aber der Kranken ging es zwei Jahre lang nach der Operation gut, dann kamen wieder neue Beschwerden, die dann zu sehr erheblichen Störungen führten. Als ich kurz vor dem letalen Ausgange gerufen wurde, konnte eine genaue Diagnose nicht mehr gestellt werden. Es kam zur Autopsie, und wir fanden keine Spur eines Magen-Ulcus, auch nicht Reste eines solchen. Dieser Befund war interessant auch nach der Richtung hin, dass die Unterbindung der beiden Arterien keine Nekrose herbeigeführt hatte. Ferner war auch keine Leber-Cirrhose vorhanden, keine Varizen im Oesophagus, keine Nephritis. Dafür bestand ein Carcinom in der Flexura sigmoidea, und es waren ausserdem carcinomatöse Veränderungen im Peritoneum vorhanden.

Das Zweite, was ich kurz erwähnen möchte, ist die Frage der Tetanie. Es wird immer in der Literatur behauptet, dass, wenn Tetanie-Symptome bei Magenkrankheiten vorkommen, das durchaus ein Signum mali ominis sei. Gewiss ist es das in manchen Fällen, aber durchaus nicht immer. Die Tetanie braucht nicht einmal vom Operiren abzuhalten. Es wurde von mir noch jüngst ein Fall vorgestellt mit heftigen Tetanie-Symptomen. Bei der Operation wegen Pylorusstenose ist trotzdem Alles ganz gut gegangen. Latente Tetanie kommt garnicht selten vor, wenn man nur danach untersucht; aber wenn auch zeitweilig ganz heftige Anfälle von Tetanie erfolgen, so können sie auch wieder vorübergehen. Also den Satz, dass die Prognose bei Magen Ulcus mit Tetanie so sehr schlimm ist, kann ich nicht unterschreiben.

Herr Rumpel (Hamburg):

In den Ausführungen der Herren Redner in der Nachmittagssitzung ist die Frage der operativen Behandlung des Magengeschwüres durch die Gastroenterostomie die zur Zeit eine der wichtigsten und dringendsten sein dürfte, noch mehr zurückgestellt worden, als es schon von den beiden Referenten geschehen war. Es giebt doch ganz zweifellos eine gewisse Zahl von Magengeschwürkranken, die wir mit unsern Mitteln zu heilen nicht im Stande sind und welche nach wiederholten und strengsten Kuren im Krankenhause rückfällig werden oder permanent Beschwerden haben, die ihre Erwerbsfähigkeit vollkommen in Frage stellen. Ich erwähne einen im Jahre 1895 operirten, 17jährigen Kranken, der nach mehrfacher Krankenhausbehandlung nur als Siecher im Hause mit den leichtesten Arbeiten beschäftigt werden konnte und nur unter ständiger ärztlicher Beobachtung und Behandlung existiren konnte. — Ich habe nach strengster Prüfung nur diejenigen Fälle zur Operation verlegt, denen thatsächlich sonst nicht zu helfen war; es sind das 9 Kranke in einem Zeitraume von 1894 bis jetzt bei einer Abtheilung von ca. 180 Kranken. Bei der Statistik, die ich Ihnen mittheilen möchte, habe ich aber auch die von anderen Abtheilungen verlegten Kranken mit einbezogen und sämmtliche in den letzten 12 Jahren von meinem Freunde und Collegen Herrn Oberarzt Dr. Sick operirten 28 Fälle mit einbezogen. Bei einer derartigen

Statistik kommt es nun nicht darauf an, ob in der betreffenden Krankengeschichte sich der Vermerk »geheilt« oder »gebessert« entlassen findet, sondern einzig und allein darauf, wie sich der Kranke nach seiner Entlassung befunden resp. vor Allem, wie seine Erwerbsfähigkeit war.

Wir haben uns nun durch Fragebogen hierüber zu orientiren versucht. Von den 28 Kranken, die in den Jahren 1889—1902 von Dr. Sick operirt wurden, waren 8 nicht zu ermitteln, resp. sie schickten keine Antwort. 3 starben bald nach der Operation, ein 75jähriger Mann unter allgemeiner Schwäche, ein 45jähriger an Pneumonie, ein Fall an einem 10 Tage nach der Operation perforirten, wie sich bei der Section herausstellte gleichzeitig vorhandenen, älteren Duodenalgeschwür. Man wird diese Fälle kaum der mangelnden Geschicklichkeit des Chirurgen zur Last legen dürfen.

Dr. Sick führt die Gastroenterostomie derart aus, dass er die Dünndarmschlinge unmittelbar an der Plica duodenalis fasst und an der vorderen Magenwand anheftet; theilweise, in der letzteren Zeit gewöhnlich nicht mehr, ist der Murphy-Knopf zur Verwendung gekommen.

Die Ergebnisse sind nun folgende:

28 Fälle von Gastroenterostomie, operirt von 1889—1902.

Es befinden sich jetzt:

Sehr gut, ohne alle Beschwerden, selbst nach Excessen	4
Gut, vollkommen arbeitsfähig, ab und zu geringe Beschwerden	8
Ziemlich gut, auf Diät angewiesen und nur theilweise erwerbsfähig	4
Schlecht, wie vorher	1
Exitus	3
Nicht auffindbar, resp. nicht geantwortet	8.

Auf die einzelnen Jahre vertheilen sich diese Fälle (die sich sehr gut befindenden sind hier unter »gut« geführt):

1889 . . .	1	gut, † (starb 1900),
1895 . . .	2	2 gut,
1896 . . .	1	1 †,
1897 . . .	2	2 keine Antwort,
1898 . . .	4	2 gut, 1 keine Antwort, 1 †,
1899 . . .	7	3 gut, 2 ziemlich gut, 2 ohne Antwort,
1900 . . .	5	1 gut, 1 ziemlich gut, 2 ohne Antwort, 1 †,
1901 . . .	4	1 gut, 1 ziemlich gut, 1 schlecht, 1 ohne Antwort,
1902 . . .	2	gut.

Der interessanteste Fall, der mich hauptsächlich veranlasst hat, hier das Wort zu ergreifen, ist der erste aus dem Jahre 1889. Es handelte sich um eine ca. 50jährige Frau, die seit Jahren magenleidend, wegen Verdachts auf Carcinom in sehr heruntergekommenem Zustand operirt wurde. Es fand sich an der kleinen Curvatur, 3 Finger nach dem Pylorus hin, ein Uhrglas grosses rundes Geschwür mit verdickten wallartigen Rändern; an der Serosa Verdickungen und Verwachsungen mit der Um-

gebung, die eine Excision unmöglich machten. Dr. Sick stülpte die Serosa des Magens an anderer Stelle mit dem Finger ein und betastete so den tiefen Geschwürgrund genauer, denselben den Umstehenden demonstrirend. Dann wurde die Gastroenterostomie ausgeführt. Die Kranke genas und wurde entlassen. Nach 10 Jahren fast völligen Wohlbefindens ist die Frau an einer Pneumonie und Bronchiectasien gestorben.

Bei der Section fand sich an der Stelle des fünfmarkstückgrossen Geschwüres eine feine strahlige Narbe, die man bei oberflächlicher Betrachtung des Magens übersehen konnte. An der Serosa ganz leichte Verwachsungen. Den letzteren Umstand hebe ich Herrn Sahli gegenüber besonders hervor. Ich werde mir erlauben, das Präparat mit anderen Narben von Magengeschwüren in der Demonstrationssitzung zu zeigen.

Noch ein Wort zu den Ausführungen des Herrn Strauss. Herr Strauss will bei der Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom die Betastung des Douglas'schen Raumes auf ev. Metastasen und das Röntgen-Verfahren zur Erkennung von Metastasen in den Mesenterialdrüsen herbeiziehen. Ersteres ist bekannt; zu dem zweiten Punkte möchte ich nach meinen praktischen Erfahrungen mit Röntgen-Aufnahmen an Lebenden und Todten bemerken, dass die krebsig infiltrirten Drüsen ganz ungewöhnlich gross sein müssen, um mit dem Röntgen-Verfahren nachgewiesen werden zu können. Dann sind diese Drüsen oder der primäre Tumor aber schon so gross, dass sie auch durch einfachere Methoden erkannt werden können.

Herr v. Mering (Halle):

M. H.! Ich möchte nur wenige Worte über die Bedeutung der Nähr-Klystiere sagen, da die Zeit schon weit vorgerückt ist. Die am meisten üblichen Nähr-Klystiere bestehen aus Milch, Eiern, Traubenzucker und einer Messerspitze voll Kochsalz. Die Ansichten über den Werth dieser Nähr-Klystiere sind sehr getheilt. Dies war die Veranlassung, dass ich den Candidaten der Medicin Zehmisch in Halle bewog, an sich selbst Versuche im Hungerzustande mit den eben genannten Nähr-Klystieren vorzunehmen. Er unterzog sich dieser Aufgabe in dankenswerther und aufopfernder Weise. Die Versuchsdauer erstreckte sich auf 3 Tage. Nachdem er 24 Stunden nichts gegessen hatte, nahm er während zweier Tage 6 Nähr-Klystiere. Sonst bekam er ausser Thee nichts, es stellte sich heraus, dass die Ausnutzung der üblichen Nähr-Klystiere eine ganz klägliche war. In den zwei Tagen nahm er nicht weniger als 5 Pfund an Körpergewicht ab. Hervorheben muss ich, dass die Klystiere sehr lange von ihm zurückgehalten wurden. Die Dauer, während deren die Klystiere im Mastdarm verweilten, schwankte zwischen 4 und 15 Stunden. Den Klystieren waren einige Tropfen Opium zugesetzt. Es wurde genau bestimmt, wieviel Fett, wieviel Eiweiss und wieviel Zucker während der zwei Tage in 6 Nähr-Klystieren dem Mastdarm zugeführt wurden, nachher wurden die Stuhlgänge und das, was mit dem Spülwasser aus dem Mastdarm herauskam, genau analysirt. Aufgenommen wurden in 48 Stunden 81 gr. Eiweiss; resorbirt wurden von den 81 gr. Eiweiss nur 12 gr., d. h. soviel Eiweiss, als ungefähr enthalten ist in 2 Eiern, während er 12 Eier

und noch eine grosse Quantität Milch zu sich nahm. Fett nahm er 74 gr. innerhalb zweier Tage mit den Nähr-Klystieren; resorbirt wurden nur 4 gr. Fett, also ein ganz verschwindender Bruchtheil. Die Kohlehydrate wurden dagegen relativ gut resorbirt; zwei Drittel der zugeführten Kohlehydrate wurden ausgenutzt.

Die Lehre daraus ist, dass die am meisten gebräuchliche Form der Nähr-Klystiere sehr unzweckmässig ist. Es wurden resorbirt vom Eiweiss 15 %, vom Fett 5 %, von den Kohlehydraten dagegen 66 %.

Ein Wort möchte ich noch sagen in Bezug auf ein Ersatzmittel für die Milch. Es giebt Magen-Patienten, namentlich solche, welche an Ulcus ventriculi leiden, die einen absoluten Widerwillen gegen Milch haben, die darnach brechen, Uebelkeit u. s. w. bekommen und die auch Schleimsuppen gelegentlich nicht vertragen. In solchen Fällen hat mir manchmal gute Dienste geleistet frisch bereiteter Labkäse. Man nimmt eine gute Kindermilch und setzt dazu ein wenig Labessenz oder Labpulver bei annähernd Körpertemperatur. Dann fällt das Caseïn der Milch ganz allmählich in feinflockigster Vertheilung aus. Gleichzeitig wird das Fett mit nieder gerissen, so dass in dem Labkäse das ganze Butterfett und fast die Gesammtmenge der Eiweissstoffe enthalten ist; der Labkäse ist Milch minus Milchzucker. Solcher frisch bereiteter Labkäse schmeckt ausgezeichnet und wird gut vertragen. Er wird mit dem Löffel genossen, man kann ihn mit Rohrzucker, Milchzucker oder Traubenzucker versüssen. Dann hat man das, was ursprünglich in der Milch enthalten war. Wiederholt habe ich gefunden, dass Patienten, die Milch und Schleimsuppen verweigerten, frisch zubereiteten Labkäse in grossen Quantitäten vertrugen.

Herr Lenhartz (Hamburg):

Ich möchte den Ausführungen Sahli's in allen wesentlichen Punkten zustimmen und nur darauf hinweisen, dass es für die meisten Fälle rathsam ist, gleich von Anfang an eine eiweissreiche Kost zu geben und nicht die obligate Ruhecur mit eingeengter Nahrung bezw. ausschliesslicher Milchkost zu verordnen, weil es oft vor Allem darauf ankommt, die durch starke Verblutung herabgekommenen Kranken zu kräftigen. Ich lasse diesen Kranken schon in den ersten Tagen nach der Blutung 2—3—4 Eier in oft wiederholten kleinen Mengen geben und vom 5. oder 6. Tage geschabtes rohes Fleisch u. s. w.: dabei erholen sich die Verbluteten viel rascher und vor Allem verlieren die Kranken, die ja fast durchgängig an Hyperacidität leiden in Folge der natürlichen Säurebindung, die Schmerzen ohne dass man besondere Arzneimittel zu geben hat. Von diesen wende ich ausschliesslich Bismuth in kleineren Dosen (2—3 Mal täglich 1—2 gr.) an. Vor der ausschliesslichen Zufuhr der Milch warne ich, da sie in den zur Ernährung nöthigen Mengen leicht Gasansammlung im Magen erzeugt und gerade die Ueberdehnung der Magenwand unbedingt vermieden werden muss. Ich wende auch bei anderen Fällen eine eiweissreiche Kost an, beginne mit 2—3 Eiern täglich.

steigend auf 6 bis 8 per Tag und gebe darauf $^1/_2$ bis höchstens 1 Liter Milch.

Ausspülungen nehme ich auch bei Stagnation der Ulcuskranken nicht vor, sondern suche mit rein diätetischen Verordnungen auszukommen, was meist gelingt. Bei dauernder Stagnation und heftigen Schmerzen kommt eventuell die Gastroenterostomie in Frage.

Betreffs des vernichtenden Urtheils der Nährklystiere stimme ich mit Herrn v. Mering völlig überein.

Herr Fütterer (Chicago):

Ich bin der Meinung, dass man bei der Behandlung des Magengeschwüres ein besonders wichtiges, ja vielleicht das wichtigste ätiologische Element, die Anämie von Anfang an gebührend berücksichtigen muss.

Bei meinen zahlreichen Versuchen, Magengeschwüre bei Hunden und Kaninchen experimentell zu erzeugen, hat sich herausgestellt, dass es nur dann gelang, wirklich typische Magengeschwüre zu bekommen, die alle Characteristica der chronischen Magengeschwüre beim Menschen hatten, wenn durch beständige Zerstörung von Hämoglobin im Blute der Thiere, ein anhaltender Zustand von Hämoglobinämie aufrecht erhalten wurde. Defecte, welche in ihren Formen den Magengeschwüren gleichsahen, konnten auch ohne bestehende Hämoglobinämie, auf verschiedene Weise geschaffen werden, doch erwiesen die Untersuchungen stets, dass dieselben in der Heilung begriffen waren, und schon nach 2 Wochen war gewöhnlich die Heilung beendet. Diesen Defecten fehlte also die mangelnde Tendenz zur Heilung, die für die Magengeschwüre beim Menschen so charakteristisch ist. Ich glaube man darf sagen, dass ein echtes Magengeschwür in Folge der mannigfaltigen wohlbekannten localen Ursachen nur dann entstehen kann, wenn zugleich der Hämoglobingehalt des Blutes bis zu einem gewissen Grade gesunken ist, und dass es wiederum heilen muss, wenn der Hämoglobingehalt bis zu einem gewissen Punkte angestiegen ist. Beim Menschen finden sich doch auch die Magengeschwüre im Anschlusse an Chlorose und andere secundäre Anämien, bei denen die Hämoglobinämie die Hauptsache ist, und wenn ich meine Erfahrungen beim Thiere auf den Menschen anwenden darf, dann muss ich sagen, dass eine schnelle Hebung des Hämoglobingehaltes des Blutes der erste Schritt sein sollte, den man zur Heilung des Magengeschwüres unternimmt. Auf solche Weise würde man auch die Zeit der Gefahr von Blutungen und Perforationen erheblich verkürzen. Mit richtig zubereitetem frischen Fleischsafte kann man bei gleichzeitiger Bettruhe und Milchdiät den Hämoglobingehalt des Blutes thatsächlich meistens sehr schnell heben, davon habe ich mich in vielen Fällen, in denen stets regelmässige wöchentliche Hämoglobinbestimmungen gemacht wurden, überzeugt. Sobald der Hämoglobingehalt normal oder nahezu normal ist, beginne ich mit der Leube'schen Behandlung.

Folgender Fall, den ich nur sehr kurz mittheilen will, möge die Art meines Vorgehens zeigen.

Am 22. October 1900 kam ein Herr in meine Behandlung, der 37 Jahre alt war und über Aufblähungen des Magens, saures Aufstossen

und heftige Schmerzen im Epigastrium klagte, welche manchmal eine oder auch 4 oder 5 Stunden nach dem Essen auftraten und meistens einen brennenden Charakter hatten.

Am 12. October, also 10 Tage vor der Aufnahme, hatte der Kranke 2 starke Magenblutungen gehabt. Die Diagnose lautete auf Magengeschwür, absolute Bettruhe und Milchdiät wurden verordnet, und da der Hämoglobingehalt auf 60 % gesunken war, so bekam der Kranke den Saft von 5 Pfund Rindfleisch täglich, in 3 Portionen. Schon am 7. November, also nach 16 Tagen war der Hämoglobingehalt normal. Dann bekam der Kranke für 2 Tage nichts zu essen oder zu trinken, worauf bis zum 2. December nur Milch und hin und wieder Fleischsaft gegeben wurden. Nachdem er dann allmählich ansteigende feste Diät bekommen hatte, verliess der Patient am 13. December das Hospital mit normalem Hämoglobingehalte des Blutes und ohne zu irgend einer Zeit über Schmerzen oder sonstige Magenstörungen geklagt zu haben.

Der von mir verwendete Fleischsaft wird täglich frisch in folgender Weise zubereitet: 5 Pfund mässig fein gehacktes Rindfleisch werden ohne Zusatz in den oberen Theil eines Doppelkochtopfs gethan und zugedeckt. In den unteren Theil des Kochtopfes wird lauwarmes Wasser gefüllt, das 4 Stunden lang, am Besten von 8 Uhr Morgens bis 12 Uhr Mittags unter Controle eines Thermostaten auf 50° C. gehalten wird.

Das Fleisch muss alle Stunden umgewendet werden. Nach 4 Stunden wird der Saft ausgepresst, der von dunkelbrauner Farbe sein und beim Kochen im Reagensgläschen vollkommen gerinnen muss. Die Menge des Saftes von 5 Pfund Fleisch beträgt etwa 500 ccm.

Herr Ewald (Berlin):

M. H.! Ich hatte eigentlich gedacht, dass ich in der angenehmen Lage sein würde, auf das Wort ganz zu verzichten, denn ich befinde mich in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Redner, die heute Nachmittag gesprochen haben, und ich freue mich, dass manche Dinge, die ich der kurzen Zeit wegen heute Morgen nicht ausführlich oder gar nicht berühren konnte, noch zur Sprache gekommen sind.

Was den sehr wichtigen Punkt des operativen Eingriffes betrifft, so, meine ich, kann man ihn generaliter gar nicht so kurzer Hand mit Aufstellung einiger Thesen abmachen. Darin sind wir ja natürlich Alle derselben Meinung wie Herr College Sahli, dass wir einen Kranken mit allen möglichen inneren Mitteln so lange wie irgend möglich behandeln und dann erst zur Operation schreiten sollen. Dass es aber eine Reihe von Fällen giebt, in denen die Ultimo ratio oder das Ultimum refugium die Operation bildet, und dass die Operation dann einen äusserst segensreichen Einfluss übt das ist ja auch gar nicht zweifelhaft. Das ist meines Erachtens ausser Discussion. Es handelt sich nur darum, dass man jeden einzelnen von diesen Fällen möglichst streng individualisirt und es sich. wie ich immer zu sagen pflege, zehnmal überlegt, bis man einmal den Patienten auf den Operationstisch giebt. Darin stimme ich vollkommen mit Herrn Collegen Sahli überein.

Also, ich würde gar nicht das Wort genommen haben, wenn mich nicht die »Räubergeschichte« meines verehrten Freundes und Collegen Herrn v. Schrötter doch dazu veranlasste. Ja, meine Herren, wir leben hier doch in einem leidlich civilisirten Lande, und da sollten doch Räubergeschichten eigentlich nicht vorkommen! Ich habe nun eine ganze lange Reihe von Erfahrungen — sie sind vor einer Anzahl von Jahren von meinem Oberarzte Herrn Dr. Kuttner in einem Artikel »Ueber die vicariirenden Magenblutungen« veröffentlicht worden —, die es zweifellos machen, dass solche Blutungen vorkommen. Sie sind nur nicht von denen, die sie läugnen, mit den nöthigen Hülfsmitteln untersucht worden. Man hat darauf gewartet, bis solche Leute Blut brechen. Ja, das thun sie zu allermeist nicht, sondern man muss den Magenschlauch einführen — dadurch sind wir überhaupt auf die Häufigkeit solcher Fälle gekommen —, und da findet man nun zufällig während der Menstruation oder während der erwarteten menstrualen Periode das Blut in dem Ausgeheberten. Ich kann Ihnen, wenn Sie mir die Freude machen, mich in Berlin aufzusuchen, eine Reihe von solchen Frauen, jungen und alten, vorführen, die ich seit 7, 8 Jahren beobachte, darunter sogenannte Schulfälle, die als Muster in der Klinik gezeigt werden. Da kommt ganz regelmäfsig fast auf die Minute, wenn die Menstruation eintreten sollte, und wir den Magenschlauch einführen, Blut heraus. Also das sind Dinge, die sich nicht als Räubergeschichten abthun lassen, sondern das sind Thatsachen, gegen die nicht anzukämpfen ist. Ich hoffe, wenn ich Herrn Collegen v. Schrötter, wie ich das jetzt thun werde, die Arbeit von Kuttner zuschicke, werde ich ihn in Beziehung auf die vicariirenden Magenblutungen aus einem Saulus zu einem Paulus machen.

Was die Nährklystiere betrifft, auf welche Herr v. Mering noch zu sprechen gekommen ist, so ist es ja bekannt, dass dieselben absolut nicht die Ernährung auf der Höhe zu erhalten vermögen. Jedes Nährklystier bedeutet eine Art von Hungercur, und das ist ja wiederholt — auch von mir — ausgesprochen, dass man nicht in der Lage ist, eine ausreichende Ernährung mit Nährklystieren zu bewerkstelligen. Dass aber grosse individuelle Verschiedenheiten vorliegen müssen, scheint mir auch nach Allem, was ich aus der Literatur gesehen habe, klar.

Plantenga z. B. hat schon vor einiger Zeit ganz ähnliche Resultate, wie Herr v. Mering erhalten. Ich selbst habe früher bereits solche Versuche gemacht, dann haben mich die Versuche von Plantenga veranlasst, meinen Assistenten Herrn Dr. Rost neue Versuche machen zu lassen. Sie sind im du Bois'schen Archiv für Physiologie veröffentlicht. Da werden viel bessere Resultate mitgetheilt, als sie Herr v. Mering gefunden hat. Es sind offenbar individuelle Unterschiede, die hier in Frage kommen. Aber darin hat er gewiss Recht, und darin stimme ich ihm durchaus bei: es handelt sich bei sonst kräftigen Individuen immer um Unterernährung, und ich halte sogar — ich habe das auch durch Herrn Dr. Rost damals aussprechen lassen — die Flüssigkeitszufuhr, die mit diesen Klystieren verbunden ist, die Menge von Wasser, die man mit dem Reinigungsklystiere eingiesst, für beinahe so wichtig, wie das mit dem Er-

nährungsklystier Erreichte, denn die Ernährungsklystiere sind, wenn ich es etwas grob ausdrücken soll, eine Art von Suggestion, um den Leuten das Gefühl zu geben, dass sie etwas Ernährendes bekommen. Aber eine gewisse Menge von Eiweiss, mehr Kohlehydrat und Fett wird doch dabei aufgenommen. Andererseits habe ich schon vor Jahren gezeigt, dass es ganz gut gelingt, schwächliche, heruntergekommene Personen, deren Stoffwechsel stark herabgesetzt ist, mit passend zusammengesetzten und richtig applicierten Nährklystieren im Stickstoffgleichgewicht zu halten.

Das ist das, was ich in Kürze bemerken wollte.

Herr Fleiner (Heidelberg):

M. H.! Gestatten Sie mir, bei dem Schlussworte noch auf ein interessantes klinisches Bild hinzuweisen, das sich beim Magengeschwüre hier und da findet, auf das aber Herr Geheimrath Ewald nicht eingegangen ist: nämlich den chronischen Milztumor.

Wenn ein Magengeschwür an der hinteren Magenwand sitzt, und bei den nahen Beziehungen, welche die Milzgefässe zur hinteren Magenwand haben der von einem Geschwür ausgehende perigastritische Prozess auf die Milzvene übergreift, dann kann es zur Thrombose dieses Gefässes und in der Folge zu einem Stauungs-Milztumor kommen. Hat in einem solchen Falle eine Blutung nicht stattgefunden und deshalb die Anamnese keine ganz bestimmten Anhaltspunkte gegeben, dann wird die Diagnose recht schwer, besonders wenn in Folge von Infection des Thrombus zum Milztumor ein langandauerndes intermittirendes oder remittirendes Fieber sich hinzugesellt. Einen solchen Fall habe ich vor einiger Zeit in Behandlung gehabt — einen Collegen, der seine Praxis in Holstein jetzt wieder ausübt —, der die grössten differenzial-diagnostischen Schwierigkeiten machte. Weil aber der Krankheitsprozess mit schweren gastritischen und perigastritischen Erscheinungen angefangen hatte, habe ich gleich mit Diät und Spülungen den Magen behandelt und dadurch erzielt, dass das Fieber nach und nach zurückging; der Milztumor ist jedoch geblieben.

Dann habe ich noch auf einige Punkte der Magengeschwürsbehandlung einzugehen.

Die Wismuth-Behandlung habe ich anfänglich allerdings nur mit der Sonde ausgeführt, weil es sich damals nur um Fälle handelte, welche die Anwendung der Magensonde erforderten. Aber schon bei der ersten Mittheilung über die Wismuth-Behandlung hier an dieser Stelle habe ich auch von der Methode des Wismuth-Trinkens gesprochen, und wenn Herr Pariser jetzt von der Behandlung mit Kalk spricht, so habe ich damals vor Jahren schon Mischungen von Wismuth und Kalk angewandt, auch Mischungen von Wismuth und Magnesia und Gyps, um das Mittel zu verbilligen: aber ich bin von diesen Versuchen schon lange zurückgekommen, weil sie nicht das leisteten, was das Wismuth leistet. —

Herr Ageron hat gesagt, ich hätte den Pylorospasmus als eine Indication für die Ausführung der Gastroenterostomie angegeben. Dieses Missverständniss kann nur davon herrühren, dass ich von den 3 Fällen, die

ich als Frühoperationen anführte, die Krankengeschichten nicht näher erörterte. Ich habe nur gesagt: Geschwüre, welche am Pylorus sitzen — und diese Geschwüre documentiren sich durch häufiges Auftreten von Pylorospasmus — soll man frühzeitig operiren, weil bei fortschreitender Vernarbung die Verhältnisse mit der Zeit nur schlimmer werden können. Das gedruckte Referat enthält kurze Auszüge der betreffenden Krankengeschichten, welche die Sachlage klären und das Missverständniss beseitigen werden.

Herrn Sahli gegenüber muss ich bemerken, dass auch ich vorzeitigen Operationen des Magengeschwüres nicht das Wort geredet habe. In allen meinen Fällen, die zur Operation kamen, ist eine exacte und sorgfältige, auch langdauernde klinische Behandlung vorangegangen und zur Operation schritt ich erst, wenn die Leistungsfähigkeit der inneren — nicht etwa nur der diätetischen — Behandlung ihre Grenze erreicht hatte. —

Was die Milchdiät beim Magengeschwüre anbetrifft, so kann man da, wo dieselbe nothwendig geworden ist, nicht daran denken, den Patienten gleich von Anfang an in's Stoffwechselgleichgewicht zu setzen. Die strenge Milchdiät mit Verabreichung kleiner, oft nur nach Löffeln zu bemessenden Gaben in grösseren oder kleineren Abständen giebt immer eine Unterernährung: diese kann und muss aber am Ende einer Geschwürscur ausgeglichen werden. Wer einem Geschwürskranken gleich 3 Liter Milch per Tag verabreicht, wird nur schlechte Heilresultate erzielen können.

Uebrigens muss man bei der diätetischen Behandlung streng individualisiren. Es giebt Leute, die eine ebenso grosse Idiosynkrasie gegen Eier haben, wie andere sie gegen Milch besitzen. Man könnte das gegen viele andere Speisen auch sagen und deshalb erinnere ich hier nochmals an Cruveilhier, der sagt: die Individualität der Geschmacksrichtung ist in solchen Fällen ein Fingerzeig, dem der Arzt oft mit Vortheil folgen kann.

In der Anwendung des Magenschlauches in der Behandlung des Magengeschwüres dürfen wir uns nicht von allgemeinen Principien leiten lassen, sondern von den gerade gegebenen Indicationen. Die Sondeneinführung und die Magenspülung ist ein für alle Mal da indicirt, wo der kranke Magen früh nüchtern nicht leer ist. Ist in einem solchen motorisch insufficienten und erweiterten Magen dem stagnirenden Mageninhalte Blut beigemischt, so darf dies uns nicht abhalten, den Magen mit Hülfe des Schlauches sorgfältig zu entleeren. — Etwas ganz anderes ist es aber bei profusen Blutungen: da kann ich mich dem Rathe Minkowski's nicht anschliessen und warne unter solchen Umständen (bei profusen Blutungen) vor dem Gebrauche der Magensonde.

Die Tetanie habe ich nicht als eine Contraindication für operative Behandlung hingestellt, im Gegentheile. Als schlimmste Complication organischer Pylorusstenosen erfordert sie frühzeitige Entfernung oder Umgehung des der Magenentleerung entgegenstehenden Hindernisses.

Eigentliche Nährklystiere habe ich bei Magengeschwüren selten angewendet und mich meistens mit Flüssigkeitszufuhr per rectum (Fleischbrühe und Wein) begnügt und damit gute Resultate erzielt.

Auch bei der Tetanie kann man subcutan oder per rectum Flüssigkeit in grossen Mengen dem eingetrockneten Organismus zuführen. Der Anhänger der Autointoxicationslehre zur Erklärung der gastrischen Tetanie wird durch reichliche Wasserzufuhr die Urinmenge steigern, und damit die Ausscheidung von Giftstoffen aus dem Körper fördern können.

Mein eigentliches Schlusswort gilt den Chirurgen.

Die Gastroenterostomie bedarf zwar ebenso wie die interne Behandlung des Magengeschwüres, namentlich die Diätetik, einer genauen Individualisirung. Hierzu ist es nun oftmals nöthig, die Grenze und die Lage des Magens, speciell der grossen Curvatur genau festzustellen. Wenn aber ein geschwürskranker Magen, der bei interner Behandlung in einem möglichst guten Contractionszustand zu erhalten versucht wurde, durch complete Füllung mit Wasser ad maximum gedehnt wird, um seine Grösse festzustellen, so ist dies eine Untersuchungsmethode, die missliche Folgen haben kann. Ich glaube, dass die Neigung zu Blutungen vor und nach der Operation, auch manche Nachblutungen von solcher Ueberdehnung des geschwürskranken Magens herrühren und ich empfehle deshalb den Chirurgen die viel schonenderen Untersuchungen des Internen.

Von grossem Vortheile für die Operirten wäre es auch, wenn die Chirurgen sich an die von den internen Klinikern geübte Geschwürsdiät halten würden. Ich erinnere mich an einen auswärts gastroenterostomirten Patienten meiner Klientel, der schon am dritten Tage nach der Operation Caviar und Beefsteak als Nahrung erhielt. Es dauerte nur wenige Tage und dann zeigte sich die erste Operation als unzureichend und musste wiederholt werden. So gut wie wir von den Chirurgen lernen, so gut können sie dies oftmals auch von uns, denn nach Ausführung der Gastroenterostomie ist das Geschwür noch nicht geheilt.

Ich hoffe Ihnen gezeigt zu haben, dass die nach Form und Sitz, Grösse und Complicationen so verschiedenen Magengeschwüre nicht nach einer einzigen Behandlungsmethode geheilt werden können. Wo die Grenze der Leistungsfähigkeit der internen Behandlung erreicht ist, müssen wir chirurgische Hülfe in Anspruch nehmen. Ich gebe freilich zu, dass dieses Ende bei dem Einen früher da ist, als beim Anderen, aber wenn auch das Können eines Internen noch so gross ist, auf die Chirurgie wird er bei vielen Fällen nicht verzichten dürfen.

Ein schwieriger Punkt in der Geschwürsbehandlung bleibt die gewissenhafte Indicationsstellung, aber auch hier wird der denkende Arzt zur rechten Zeit den rechten Rath schon finden.

II.

Ueber Lichttherapie.

Referat.

Von

Dr. **Bie** (Kopenhagen).

Meine hochverehrten Herren Collegen!

Als ich eine Einladung erhielt, vor einer Versammlung von Klinikern Vortrag über Lichttherapie zu halten, trug ich Bedenken, dieselbe anzunehmen. Wenn Sie erwarteten, mit Neuigkeiten bereichert zu werden, die in Ihrer praktischen Wirksamkeit Verwendung finden könnten, bin ich bange, Sie enttäuscht zu haben. Wenn ich mich dessen ungeachtet darauf einliess, diesen Vortrag zu halten, so hat es darin seinen Grund, dass ich glaubte, es könnte von Nutzen sein, eine kritische Beschreibung der Untersuchungen der biologischen Wirkungen des Lichtes und deren therapeutischen Anwendung zu geben. Die sicherste Weise, die Lichttherapie in einem gesunden Gange zu halten, ist nach meiner Ansicht die, sie durch experimentelle Forschungen zu stützen. Jedoch scheint es, dass hierin nicht alle Aerzte mit mir einig sind, da ich beständig in den Zeitschriften Berichte über die therapeutische Anwendung des Lichtes finde, die gegen die fundamentalsten experimentellen Thatsachen verstossen.

Es ist eine Hauptregel für alle Untersuchungen dieser Art, dass das Licht nicht eine Einheit ist, sondern aus einer Reihe von Strahlen besteht, die jede für sich ihre Eigenschaften besitzen. Bis auf weiteres können wir in der Lichttherapie und Lichtbiologie in den Hauptfällen mit 2 Haupteigenschaften des Lichtes rechnen: 1) mit der Wärmekraft und 2) mit der chemischen Wirkung. Die Wärmekraft ist hauptsächlich an die ultrarothen und rothen, die chemische Wirkung an die

blauen, violetten und ultravioletten Strahlen geknüpft. Die gelben und grünen Strahlen können wir im Augenblicke ganz ruhig ausser Acht lassen.

Um das Licht zu einem oder anderem Zweck zu benutzen, ist es deshalb nothwendig zu wissen, welche Art der Strahlen sich im höchsten Grade im Besitze der gewünschten Wirkung befindet und dann ein Licht zu wählen, das den möglichst grössten Theil dieser Strahlen enthält. Aber in dieser Richtung werden viele Fehler begangen.

Eines der gewöhnlichsten Missverständnisse bei der Untersuchung der biologischen Wirkungen des Lichtes beruht auf dem Verhältnisse zwischen farbigem und weissem Lichte. Ich werde versuchen mich durch ein Beispiel näher zu erklären. Ein College hatte Tuberkelbacillen theils mit klarem elektrischem Bogenlichte, theils mit demselben Lichte, das eine blaue Glasplatte passirt hatte, beleuchtet. Er fand, dass die Bakterien am leichtesten von blauem Licht getödtet wurden. Dieses Resultat ist so unwahrscheinlich, dass ich fast mit Sicherheit sagen darf, es muss auf einer Fehlerquelle beruhen. Es ist richtig, dass der blauviolette Theil des Spectrums im Besitze der kräftigsten baktericiden Wirkung ist, aber das weisse Licht enthält mehr blauviolette Strahlen als das blaue, indem ein Theil derselben durch die Absorption in der blauen Glasplatte verloren geht. Ich stelle also fest, dass durch die Umwandlung des weissen Lichtes beispielsweise in blaues, die Wirkung, die auf den chemischen Strahlen beruht, absolut nicht verstärkt wird; im Gegentheil, sie wird verringert.

Wenn ich in Folgendem eine Reihe Versuche betreffend die biologischen Wirkungen des Lichtes durchgehe, werde ich verschiedene andere Fehlerquellen besprechen, die, jede für sich zu erwähnen, zu umständlich wäre. Zuerst bespreche ich

Die Wirkungen des Lichtes auf die Haut.

Ich kann es wohl als bekannt voraussetzen, dass die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt haben: Erythema solare verdankt wesentlich den chemischen Strahlen des Lichtes sein Entstehen, besonders den ultravioletten und violetten, dahingegen nicht den Wärmestrahlen, wie man früher geglaubt hat; dieses ist von Bouchard, Witmark und Finsen nachgewiesen. Finsen hat beweisen können, indem er die Haut concentrirtem Sonnenlichte aussetzte, welches gefärbte Glasplatten

passirt hatte, dass nicht allein die ultravioletten, sondern auch die blauen und violetten Strahlen im Stande sind, Erythem, wenn auch in geringem Grade zu erzeugen. Dagegen sind die rothen, gelben und grünen Strahlen in dieser Hinsicht ohne Bedeutung.

Finsen hat eine Erweiterung der Capillaren der Haut durch das elektrische Bogenlicht constatirt, die mindestens 5—6 Monate andauert. Der beleuchtete Theil der Haut wurde wie gewöhnlich roth, geschwollen und später pigmentirt. Nach einem Verlaufe von 4 Monaten war die Haut noch pigmentirt; nach 5—6 Monaten war sie vollständig weiss. Frottirte man nun die Haut, so röthete sich der beleuchtete Theil stärker als der nicht beleuchtete. Die Erweiterung der Hautgefässe, welche eine Folge der Beleuchtung ist, kann also 5—6 Monate andauern. Sie entstand, wie der Versuch zeigte, nur da, wo die ultravioletten Strahlen die Haut getroffen hatten. Eine Bedingung für deren Entstehen ist deshalb die Anwendung von Sonnen- oder starkem elektrischem Bogenlicht. Finsen meint, dass selbst wenn man nicht der Erweiterung der Hautgefässe eine bessere Ernährung der Haut nothwendigerweise zuschreiben kann, doch dadurch die Bedingung für eine bessere Ernährung und Function geschaffen ist.

Die zweite Frage, mit der ich mich beschäftigen will, ist

Die Einwirkung des Lichtes auf das Blut.

Wie Ihnen bekannt, wird Anämie oft mit Glühlampe-Schwitzbädern nach dem Kellogg'schen Modell behandelt. Ich will nicht näher auf die Wirkungen dieser Bäder eingehen, sondern mich nur mit der Frage beschäftigen, ob wir Grund haben, bei der Behandlung von Anämie mehr von diesen als von anderen Schwitzbädern zu erwarten.

Polarfahrer, welche überwintern, sind ausgezeichnete Objecte zur Untersuchung des Lichteinflusses auf die Hämoglobinmenge. Dergleichen Untersuchungen sind von Gyllenkreutz und Blessing vorgenommen; keiner von ihnen konnte eine bedeutendere Abnahme der Hämoglobinmenge während der Polarnacht wahrnehmen. Die Mitglieder der Expedition werden wohl blass, aber dieses folgt aus dem früher besprochenen Wegfalle des gefässerweiternden Einflusses des Lichtes; es ist nicht auf Anämie zurückzuführen.

Aus den experimentellen Untersuchungen bezüglich des Lichteinflusses auf die Hämoglobinmenge und auf die Anzahl von rothen Blut-

körperchen kann man keine Schlüsse ziehen; sie sind theilweise vollständig kritiklos ausgeführt und geben unter sich verschiedene Resultate. Ich beschränke mich darauf zu bemerken, dass bei einer einzelnen im Finsen'schen Institute ausgeführten Versuchsreihe absolut kein Einfluss auf die Anzahl der rothen Blutkörperchen oder den Hämoglobingehalt des Blutes nachgewiesen werden konnte.

In Verbindung hiermit will ich nur Finsen's Beobachtungen bei der Beleuchtung des Schwanzes einer Kaulquappe erwähnen, wo sich die ovalen Blutkörperchen in runde zusammenzogen. Gleichzeitig erweiterten sich die Capillaren, der Blutlauf durch dieselben wurde langsamer oder hörte vollständig auf und es entstand eine Auswanderung von weissen und einzelnen rothen Blutkörperchen.

Man sieht oft

Die Einwirkung des Lichtes auf den Stoffwechsel

als eine der Indicationen für Lichtbäder angeführt. Es scheint eine verbreitete Anschauung zu sein, dass die Ausscheidung der Kohlensäure im Lichte grösser ist als im Dunkeln, so wie Moleschott und mehrere andere Forscher behauptet haben. Ich kann es nicht als erwiesen erachten, und will Ihnen in wenigen Worten sagen weshalb.

Pflüger hat die Moleschott'sche Technik scharf kritisirt. Es sind sehr geringe Mengen Kohlensäure, welche bestimmt werden sollen. Setzt man nach Moleschott die Ausscheidung im Dunkeln auf 100, wird sie in blauviolettem Licht 115, und in weissem 112. Dieser Unterschied ist so gering, wenn es sich um das Quantum der Kohlensäure handelt, die ein Frosch ausscheidet, dass es bei weitem nicht fest steht, ob dieses als sicher betrachtet werden kann bei der angewendeten Versuchsordnung.

Noch bedeutungsvoller ist ausserdem der Einwand, die verstärkte Kohlensäureausscheidung sei darauf zurückzuführen, dass die Thiere im Dunkeln ruhig sitzen und sich im Hellen bewegen. Was die niederen Thiere anbetrifft, so hat Finsen deren Irritation durch Licht bewiesen und dasselbe ist aller Wahrscheinlichkeit nach auch bei den höheren Thieren der Fall. Dieses haben Moleschott und seine Schüler nur bei ganz vereinzelten Versuchen in Betracht gezogen; hierdurch verlieren fast alle ihre Versuche die Beweiskraft. Der erwähnte

Einwand ist von Brown-Séquard und Pflüger gemacht worden; die neueren Forscher schliessen sich denselben vollständig an und meinen, die Vergrösserung der Kohlensäureausscheidung durch das Licht ist nur anscheinend und entsteht durch die Bewegung der Thiere und Vergrösserung des Muskeltonus.

Endlich scheint es mir sehr bedenklich, wenn selbst Forscher, welche in der Vergrösserung der Kohlensäureausscheidung durch das Licht einig sind, aufhören, einig zu sein, sowie die Frage aufgestellt wird, welchem Theile des Spectrums die Wirkung verdankt wird. Einige finden die Maximalwirkung im blauvioletten Theile des Spectrums, andere im grünen oder rothgelben Theile. Diese Uneinigkeit kann man nur auf Versuchsfehler zurückführen; wenn aber so grosse Fehler bei den Versuchen mit farbigem Lichte unterlaufen können, kann dieses ebenfalls der Fall sein bei der Frage, ob das gesammelte, unfarbige Licht den Stoffwechsel vermehrt.

Auf Grund dessen, was ich hier ausgeführt habe, kann ich diese Frage nicht als gelöst betrachten. Die Vermehrung des Stoffwechsels durch das Licht ist möglich; aber als bewiesen sehe ich sie nicht an.

Ich will danach

Die irritirende und psychische Wirkung des Lichtes

besprechen.

Das Licht übt zweifellos eine irritirende Wirkung auf alle niederen Thiere aus. Finsen hat diese irritirende Wirkung zum Gegenstande näherer Untersuchungen gemacht, bei welchen er Salamanderembryonen, junge Salamander, Ohrwürmer, Regenwürmer und Schmetterlinge zu Versuchsobjecten wählte. Ich will nicht näher darauf eingehen, sondern nur ein Beispiel, den Versuch mit Ohrwürmern besprechen. Finsen setzte 20—30 Stück dieser Thiere in eine Schachtel, deren Deckel aus farbigem Glase, nach den Farben des Spectrums geordnet, zusammengesetzt war: roth, gelb, grün und blau. Als die Schachtel ins Sonnenlicht gestellt wurde, liefen alle Ohrwürmer umher, landeten jedoch nach einiger Zeit sämmtlich unter dem rothen Glase. Nun drehte Finsen den Deckel, so dass die Thiere, die unter dem rothen Glase lagen, unter das blaue zu liegen kamen. Während sie bis dahin ruhig gelegen hatten, begannen sie sofort die Fühlhörner zu bewegen und hin und her zu laufen, bis sie endlich alle wieder unter das rothe Glas ge-

kommen waren. Aehnliche Resultate ergaben alle Finsen'schen Versuche, auch der mit Salamanderembryonen, wo Einwirkung durch die Augen ausgeschlossen ist.

Das Resultat der Experimente ist: 1) Die Ausübung einer irritirenden Wirkung des Lichtes auf niedere Thiere, 2) dass diese irritirende Wirkung den chemischen Strahlen des Lichtes verdankt wird.

Das Licht hat wahrscheinlich eine ähnliche irritirende Wirkung auf Menschen. Ich bin der Meinung, dass sich hier ein dankbares Feld für psychophysische Untersuchungen findet, aber so weit mir bekannt, sind dergleichen bis jetzt nicht gemacht worden.

Dagegen liegen einzelne Beobachtungen über den psychischen Einfluss einzelner Farben vor. Die photographische Fabrik Lumière in Lyon machte die Beobachtung, dass Arbeiter, welche in einem mit rothen Scheiben versehenen Lokal beschäftigt waren, irritirt und lärmend wurden; sie beruhigten sich jedoch nach Ersatz der rothen Scheiben durch grüne. Courmont und Tschistowicz, welche Pockenkranke mit rothem Licht nach Finsen's Methode behandelten, beobachteten, dass sowohl Kranke wie Krankenpflegerinnen excitirt wurden; die Patienten bekamen sogar Delirien und Hallucinationen. Tschistowicz erwähnt, dass das Delirium sofort bei der Ueberführung der Patienten in ein helles Zimmer verschwand. Ich muss jedoch ausdrücklich bemerken, nicht ganz von der Correctheit dieser Beobachtungen überzeugt zu sein; die ersten 13 Aerzte, welche Pockenkranke bei rothem Licht behandelten, haben nämlich nichts von dergleichen Excitationen beobachtet. Die Excitation von Courmont's und Tschistowicz's Patienten sind vielleicht auf Suggestion zurückzuführen.

Akopenka hat den Einfluss des rothen, gelben, grünen und violetten Lichtes auf die Geschwindigkeit der psychischen Processe untersucht. Bei rothem Licht sollen dieselben schnell verlaufen, grünes Licht hemmt sie schwach, violettes dagegen stark. Die Versuchspersonen befanden sich wohl in rothem oder orangem Licht, schlechter in grünem, und die violette Farbe verursachte ihnen ein starkes Gefühl von Mattheit, Kopfschmerzen und Schläfrigkeit. Ich kenne nur eine kurze Beschreibung dieser Versuche und kann deshalb nicht controliren, wie weit sie correct ausgeführt sind; vor allem weiss ich nicht, ob das Licht spectroskopisch untersucht ist; übrigens stimmt es ja sehr

gut mit Goethe's Beobachtung, dass rothe und gelbe Farben excitirend wirken, blaue und grüne dagegen deprimirend.

Es liegt die Annahme nahe, dass die psychischen Wirkungen des Lichtes in der Psychiatrie zur Beruhigung oder Excitation benutzt werden können. Nach dieser Richtung sind ein paar Mal Versuche gemacht worden. Die grösste Versuchsreihe führte Prof. Schlager in Wien aus. Er versuchte maniakalische Patienten zu beruhigen, indem er sie in ein Zimmer mit blauem Licht brachte. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten wurde nicht davon berührt; jedoch in einzelnen Fällen trat, kurz nachdem die Patienten in das blaue Zimmer gekommen waren, eine Ruhe ein, die früher durch andere Mittel nicht erreicht werden konnte. Schlager findet es berechtigt, dieses Mittel zur Beruhigung in solchen Fällen anzuwenden, wo sich andere Beruhigungsmittel als unwirksam erwiesen haben.

Das Vermögen des Lichtes in die Gewebe zu dringen

hängt theils von der Permeabilität der Gewebe, theils von dem Absorptionsverhältnisse des Blutes ab. Bekanntlich absorbirt selbst eine dünne Schicht Blut die chemischen Lichtstrahlen, eine dickere absorbirt auch die grünen und gelben Strahlen, so dass nur die rothen bindurchgehen. Die Folge davon ist, dass rothes Licht durch eine dicke Schicht Gewebe dringen kann, wofür die diaphanoskopischen Untersuchungsmethoden als Beispiel gelten. Will man dem tiefer liegenden Theile des Organismus Wärme zuführen, so ist es ein vorzügliches Mittel, Licht anzuwenden, welches viele rothe Strahlen enthält.

Im Gegensatze zu den rothen Strahlen werden die chemischen schon von der oberflächlichen Schicht des Körpers absorbirt; dieselben können aber auf jeden Fall durch die Haut dringen. Godneff und Solucha haben dieses bewiesen, indem sie zugeschmolzene Glasrohre mit Chlorsilber oder Bromsilber unter der Haut von Katzen und Hunden anbrachten und dieselben belichteten. In Solucha's Versuchen wurde das Bromsilber hinter dem Ohre nach einer Minute und hinter der Wange nach 2 Minuten angegriffen. Wenn es tief in der Muskelsubstanz der Glutaei, hinter der Hand oder dem Unterarm lag, wurde es dahingegen nicht angegriffen. Später hat Kaiser einige Versuche veröffentlicht, bei denen er die Einwirkung von concentrirtem elektrischem Licht auf Bromsilber erreichte, nachdem das Licht erst eine

menschliche Brust passirt hatte. Ich bin doch lange nicht von der Correctheit dieses Versuches überzeugt; es ist absolut nicht sicher, die Einwirkungen auf die chemischen Strahlen zurückführen zu können, da es nicht controllirt wurde, ob Bromsilber von den Strahlen angegriffen werden kann, die factisch durch eine dicke Gewebsschicht dringen. Beim Durchdringen einer also nur minimalen Menge gelber Strahlen durch den Körper, kann damit eine Einwirkung auf das Bromsilber erklärt werden? Ausserdem ist Bromsilber zu leicht empfänglich für Licht, um einer Einwirkung auf dasselbe praktische Bedeutung beimessen zu können.

Ich habe um so mehr Grund an der Correctheit der Kaiser'schen Resultate zu zweifeln, da Finsen gefunden hat, dass concentrirtes Sonnenlicht im Laufe von 5 Minuten keine Einwirkung auf Chlorsilberpapier ausübte, wenn es erst durch das Ohr eines Menschen drang. Drückte Finsen dagegen das Ohr zwischen 2 Glasplatten blutleer, so wurde das Chlorsilber schon nach 20 Sekunden deutlich schwarz gefärbt. Hierdurch ist die grosse Durchdringlichkeit der Haut und des Knorpels für chemische Strahlen erwiesen; aber auch zu gleicher Zeit die Thatsache, dass das Blut ein wesentliches Hinderniss für das Eindringen dieser Strahlen in den Körper ist. Um das möglichst tiefe Eindringen der chemischen Strahlen unter die Haut zu erwirken, ist es nothwendig, dieselbe ischämisch zu machen.

Wir können also nicht von den chemischen Strahlen des Lichtes irgend welche direkte Einwirkung auf andere als die oberflächlichen Theile unseres Körpers erwarten.

Ganz dasselbe, was ich von dem Eindringen der chemischen Strahlen in die Gewebe gesagt habe, gilt von

der Fähigkeit des Lichtes Bakterien im Gewebe zu tödten.

Die baktericide Wirkung des Lichtes beruht fast ausschliesslich auf dessen chemischen Strahlen. Ich habe gefunden, dass nur einige wenige Procent der Wirkung auf rothe, gelbe oder grüne Strahlen zurückzuführen sind. Besonders besitzen die ultravioletten Strahlen eine sehr kräftige baktericide Wirkung; ich constatirte, dass die äussersten ultravioletten Strahlen, die nur durch Bergkrystall, aber nicht durch Glas dringen können, eine 10mal so starke baktericide Wirkung wie das ganze übrige Spectrum zusammengenommen haben.

Unglücklicher Weise besitzen die ultravioletten Strahlen nur in sehr geringem Grade die Fähigkeit durch die Haut zu dringen. Finsen hat durch einige noch nicht veröffentlichte Versuche nachgewiesen, dass die Haut fast vollständig die ultravioletten Strahlen absorbirt; nur in der alleräussersten Hautschicht werden dieselben die Fähigkeit besitzen, Bacterien zu tödten.

Auch die blauen und violetten Strahlen haben eine kräftige, baktericide Wirkung, und für sie ist es leichter durch Gewebe zu dringen; Finsen hat dieses durch einen Versuch nachgewiesen. Er brachte eine Plattencultur vom Bac. prodigiosus auf der einen Seite des Ohres eines Kaninchens an; gegen die andere Seite des Ohres richtete er blaues, also kaltes concentrirtes Sonnenlicht. Nach $^3/_4$ stündlicher Beleuchtung waren die Bakterien theilweise getödtet, theilweise geschwächt. Ein grosser Theil der blauen und violetten Strahlen werden jedoch in der Haut absorbirt.

Ich bin hierauf so ausführlich eingegangen, weil man offenbar eine Anzahl Aerzte findet, die, angespornt durch Finsen's vorzügliche Resultate bei der Behandlung von Lupus, annehmen, mit Hülfe der baktericiden Wirkung des Lichtes Lungentuberkulose heilen zu können. Dieses bezieht sich besonders auf amerikanische Aerzte.

Ein Theil dieser Aerzte wendete Glühlampen an. Selbst Culturen gegenüber ist deren baktericide Wirkung allzu gering, um von einer therapeutischen Anwendung derselben reden zu können. Andere brauchen Bogenlicht, dessen chemische Strahlen wohl eine kräftige baktericide Wirkung auf Culturen haben und in die oberflächlichen Gewebe dringen können, besonders wenn dieselben blutleer gemacht werden; aber in die tieferen Theile des Körpers gelangen sie nicht oder in jedem Falle nur in ganz belanglosen Mengen. Es ist möglich, dass das Licht den Organismus für Infection weniger empfänglich machen kann; darüber wissen wir aber nichts. Es ist ebenfalls möglich, dass das Licht die Widerstandskraft des Organismus gegen die schon vorhandene Infection vergrössern kann; aber auch hierüber wissen wir nichts Genaues; dahingegen sehe ich irgend welche baktericide Wirkung des Lichtes für unmöglich an, gegenüber universellen Infektionen, oder solchen, die ihren Sitz in den tieferen Theilen des Organismus haben. Oberflächliche Infectionen können dagegen mittels Beleuchtung geheilt werden.

Die therapeutische Anwendung des Lichtes ist theils auf ein Vermeiden der schädlichen Wirkung des Lichtes, theils auf eine positive Einwirkung desselben basirt. Die erstgenannte Art der Lichttherapie — man kann sie als negative bezeichnen — bringt man gegenüber bestimmten Arten von Hautkrankheiten und dem Pockenexanthem zur Anwendung. Gewisse Hautkrankheiten — Hydroa aestivale und Xeroderma pigmentosum — sind nämlich von den chemischen Strahlen des Sonnenlichtes abhängig; das Entstehen derselben wird verhindert, indem man den Strahlen den Zutritt zur Haut durch Bedeckung mit rothem oder gelbem Stoff unmöglich macht. Ganz ebenso verhalten sich die Pockenvesikel gegenüber den chemischen Strahlen des Lichtes; schliesst man nach Finsen's Vorschlag dieselben aus, durch Verbringen der Patienten in ein Zimmer, welches nur von rothen Strahlen erleuchtet wird, so kann dadurch die Bildung von Eiter in den Vesikeln vermieden werden und folglich auch die von der Suppuration abhängigen gefährlichen Allgemeinsymptome, ebenso wie die Bildung von Narben. Die Methode ist sehr einfach; man setzt spektroskopisch reine rothe Scheiben in die Fenster oder bedeckt die Fenster mit rothen Vorhängen. Selbstverständlich muss man auch dafür Sorge tragen, dass kein Licht ins Zimmer kommt, wenn die Thür geöffnet wird. Die Methode, die Scheiben mit einem für Licht ganz undurchdringlichen Stoff zu bedecken und ausschliesslich künstliches Licht zu benutzen, ist auch anwendbar. Wie stark dasselbe sein darf, kann man noch nicht mit Sicherheit sagen. Zu den ersten Versuchen ist das Zimmer nach den Pricipien einer photographischen Dunkelkammer mit schwachem rothem Licht eingerichtet gewesen; aber nachdem Finsen's Versuch gezeigt hat, dass selbst concentrirte gelbe und grüne Strahlen keine Entzündung in gesunder Haut hervorbringen, herrscht eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass es angeht, das Zimmer durch selbst recht kräftiges, künstliches rothgelbes Licht zu erleuchten, z. B. Gasflammen, elektrische Glühlampen oder Petroleumlampen, deren Licht ja sehr wenig chemische Strahlen enthält. Sollte sich die Richtigkeit dieser Annahme zeigen, so wäre besagtes Verfahren das bequemste. Selbstverständlich muss man immer mit Hülfe photographischen Papiers controlliren, ob die chemischen Strahlen genau ausgeschlossen sind.

Betreffs der Wirkung der Behandlung will ich nur bemerken, dass sie nicht gegen die Pockeninfection als solche gerichtet ist, sondern nur gegen das Exanthem. Es handelt sich nach Finsen's Ansicht nicht um einen directen günstigen Einfluss der rothen Lichtstrahlen, sondern um eine rein negative Wirkung durch Ausschliessen der chemischen Strahlen. Finsen dachte sich, dass die Eiterung in den Vesikeln durch das Plus der Irritation entsteht, welche die chemischen Strahlen gegenüber der von vorneherein kranken Haut repräsentirt, und die Eiterung durch das Ausschliessen diesses Plus der Irritation zu vermeiden möglich ist. Mit anderen Worten: da die chemischen Strahlen des Lichtes in der gesunden Haut Entzündung hervorzurufen vermögen, ist es wahrscheinlich, dass sie auch eine von vorneherein bestehende Entzündung vergrössern können, und so die Pockenvesikeln zu Pusteln verwandeln. Er wurde zu dieser Annahme geleitet, theils durch seine Experimente betreffs Fähigkeit der chemischen Strahlen des Lichtes, Entzündung der Haut zu erzeugen, theils durch die Thatsache, dass das Pockenexanthem sich am kräftigsten im Gesichte und auf den Händen entwickelt, also Körpertheilen, welche dem Licht ausgesetzt sind. In der Praxis hat sich diese Auffassung als richtig erwiesen. In seinem Buche „Ueber die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes, für Medicin und Biologie" hat Finsen ungefähr 150 Pockenkrankheitsfälle gesammelt, die auf diese Weise behandelt waren. Eiterung beobachtete man nur in einem Falle, und alle 12 Aerzte, welche die Patienten behandelt hatten, sprachen sich zur vollen Zufriedenheit über die Resultate aus. Da keine Eiterung vorhanden war, und das Secundärfieber vollständig oder fast vollständig ausblieb, wurde der Verlauf der Krankheit verkürzt. In den meisten Fällen bildeten sich absolut keine Narben, und wenn einige vorkamen, waren sie fast unsichtbar.

Seitdem Finsen's Buch erschien, sind 3 Abhandlungen über Pockenbehandlung bei rothem Licht veröffentlicht worden. Zwei dieser Autoren haben ebenso günstige Resultate wie die ersten 12 erzielt. Courmont's 4 Patienten bekamen dagegen alle Eiterung. Es ist auffallend in Anbetracht dessen, dass es allen 12 anderen Aerzten gelang, ihre Patienten von Eiterung zu befreien. Das ungünstige Resultat ist sicherlich der ungenügenden Ausschliessung der chemischen Strahlen zuzuschreiben. Prof. Courmont bemerkt auch selbst, nicht für die

Nichtangreifung einer photographischen Platte garantiren zu können Dr. Engel in Kairo befriedigten seine erzielten Resultate derart, dass er meint, es wäre Grund vorhanden, diese Behandlungsweise obligat zu machen, ebenso wie die Vaccination.

Die Erreichung vorzüglicher Resultate durch die Behandlung von Pocken in rothem Lichte kann als eine Thatsache betrachtet werden; dagegen steht der Versuch betreffs Anwendung dieser Methode gegenüber anderen exanthematischen Infectionskrankheiten noch auf der Tagesordnung; bei Scharlach, Masern und Rothlauf ist sie probirt worden. Auf Scharlach will ich nicht näher eingehen, da bis jetzt nur vereinzelte Fälle veröffentlicht sind. Dr. Backmann in Viborg (Finnland), hat mehrere 100 Masernpatienten bei rothem Lichte behandelt und spricht sich sehr lobend über die erzielten Resultate aus. Dr. Chatinière hat gleichfalls rothes Licht bei der Behandlung von Masern angewendet. Er fand, dass Exanthem und Fieber schnell verschwanden und der Verlauf der Krankheit sich verkürzte. Bei einem der Fälle machte er zufällig eine Art Controlversuch. Als ein Kind in rothes Licht gelegt wurde, hatte es starkes Exanthem, Temperatur 39,3 und war sehr benommen. Drei Stunden nach Beginn der Behandlung mit rothem Lichte war das Exanthem verschwunden, die Temperatur normal und das Kind lebhaft. Nun entfernte man den rothen Vorhang und im Laufe von 3 Stunden kehrten die alten Symptome in ihrer vollen Stärke zurück, um wieder im Laufe von ein Paar Stunden zu verschwinden, nachdem der Vorhang wieder angebracht war. Ich muss ausdrücklich betonen, ich erachte es nicht für bewiesen, dass die Behandlung in rothem Lichte einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Masern hat, aber was vorliegt, ist doch genügend versprechend, um die Fortsetzung der Versuche zu empfehlen.

Dr. Krukenberg in Liegnitz hat einige sehr interessante Experimente mit der Behandlung der Rose durch rothes Licht gemacht. Er behandelte 18 Fälle; in 7 derselben dauerte das Fieber weniger als 1 Tag; durchschnittlich dauerte es 2 Tage. Es kann wohl nicht bestritten werden, dass dieses ein überraschend schneller Verlauf ist. 12 Stunden nach dem Beginn der Behandlung konnte man nicht die Ränder des Erysipelas unterscheiden. Das Resultat war zwar zufriedenstellend, absolut überzeugend ist das Experiment jedoch nicht. Schon in seiner ersten Publication über Behandlung von Pocken

durch rothes Licht, hat Finsen darauf aufmerksam gemacht, dass die einzige Weise, um etwas sicheres über die Wirkung dieser Behandlung bei anderen exanthematischen Krankheiten zu erfahren, die ist, jeden zweiten Patienten in rothem Lichte und die anderen auf die gewöhnliche Weise zu behandeln. Es würde von grossem Interesse sein, wenn die Versuche auf diese Weise fortgesetzt würden.

Wie Ihnen sicher bekannt, haben Prof. Winternitz und Prof. Rieder mit Erfolg Ekzempatienten behandelt, indem sie dieselben mit einem rothen Schleier bedeckt in starkem Sonnenlichte liegen liessen. So weit ich jedoch ersehen kann, ist dieses ein anderes Princip als Finsen's Behandlung mit rothem Lichte. Die Winternitz'sche Behandlung muss zur positiven Lichttherapie gerechnet werden, indem hier nicht die Rede ist von der systematisch durchgeführten Ausschliessung der chemischen Lichtstrahlen, sondern von einer dauernden, täglichen Aussetzung für ein kräftiges rothes Licht. Finsen's Methode könnte ebenso gut in einer Behandlung im Dunkeln bestehen, wenn es nicht so unangenehm für die Kranken wäre; aber dieses ist wohl kaum der Fall bei Ekzembehandlung, da beide, Winternitz und Rieder, die Patienten in starkem Sonnenlichte liegen liessen. Ich muss übrigens bemerken, dass Rieder von der Entstehung leichter Entzündungssymptome spricht. Ich bin deshalb nicht abgeneigt, zu glauben, der rothe Schleier liess einen Theil der chemischen Lichtstrahlen durch, so dass es sich in Wirklichkeit um eine positive Wirkung derselben drehte. Es gehört nämlich ein sehr dichter Stoff dazu, um die chemischen Lichtstrahlen vollständig auszuschliessen. Daher ist mehr Grund vorhanden, an die positive Wirkung der chemischen Strahlen zu glauben, da einige Fälle von Ekzem durch die Behandlung mit concentrirtem Lichte nach der Finsen'schen Methode geheilt sind.

Die Form der sogenannten Lichttherapie, die bisher in Deutschland am meisten im Gebrauche gewesen ist, sind die von Kellogg construirten Glühlampen-Schwitzbäder. Alle scheinen über deren Vorzüglichkeit als Schwitzbäder einig zu sein, deren Vortheil theils in ihrer technischen Vollkommenheit und theils darin besteht, dass der Patient nicht die erwärmte Luft einzuathmen braucht und die Einwirkungen auf die Herzaction verhältnissmässig gering sind. Darin hat Kellogg ausserdem sehr wahrscheinlich recht, dass Strahlen-

wärme schneller und tiefer in den Körper dringt als Leitungswärme. Es ist deshalb wohl kaum Grund vorhanden, daran zu zweifeln, dass die Anwendung dieser Bäder überall indicirt ist, wo man Gebrauch für ein Schwitzbad hat. Die Frage ist nur, ob in diesen Bädern eine specifische Lichtwirkung vorgeht, d. h. eine Wirkung, die nicht der Strahlenwärme zuzuschreiben ist; aber dieses ist ganz gewiss nicht der Fall. Wie ich Ihnen schon gesagt habe, können wir zur Zeit nur mit der Wärmewirkung der rothen und ultrarothen, der chemischen Wirkung der blauen, violetten und ultravioletten Strahlen rechnen; die gelben und grünen Strahlen müssen zur Zeit als indifferent betrachtet werden. Nun enthält Glühlicht nur eine minimale Menge chemischer Strahlen, die sich allerdings den Wärmestrahlen gegenüber nicht geltend machen können. Es ist auch nicht der geringste Beweis dafür erbracht worden, dass die Wirkung dieser Bäder wesentlich verschieden von den früher gebrauchten Schwitzbädern ist. Unter Anderem wurde die Behauptung aufgestellt, sie hätten eine so bedeutende Vermehrung des Stoffwechsels zur Folge, um mit Vortheil zur Behandlung der Fettsucht angewendet werden zu können; die einzigste eingehende Untersuchung, die ich gesehen habe, die von Maximilian Roth. ergab als Resultat, dass die Kellogg'schen Bäder keine specifische Einwirkung auf den Stoffwechsel hatten; beim alleinigen Gebrauche derselben wurde keine Abnahme des Gewichtes erzielt. Man konnte es sich übrigens im Voraus denken; denn wenn das Licht überhaupt irgend welchen Einfluss auf den Stoffwechsel hat, so ist dieser in jedem Fall den chemischen Strahlen zu verdanken, und solche findet man, wie gesagt, im Glühlichte nur in minimalen Mengen.

Die Kellogg'schen Bäder sind nach meiner Ansicht also als reine Schwitzbäder zu betrachten; was sie als solche leisten können, betrachte ich als ausserhalb des Rahmens dieses Vortrages liegend.

Die einzigsten Lichtarten, von deren Anwendung die Rede sein kann zur Benutzung der Wirkung der chemischen Strahlen des Lichtes auf den Organismus, sind das Sonnenlicht und das elektrische Bogenlicht; wenn man das letztgenannte braucht, muss es sehr kräftig sein, um der Intensität des Sonnenlichtes nahe zu kommen. Man hat versucht, die Einwendung, die Kellogg'schen Bäder wirkten wesentlich als Schwitzbäder niederzuschlagen, indem man die Glühlampen durch schwache Bogenlampen ersetzte. Es herrscht für mich kein Zweifel,

dass dieses keinen wesentlichen Unterschied hervorruft. Man erreicht dadurch unbestreitbar eine Vergrösserung der Menge der chemischen Strahlen; aber dieselbe ist sicherlich nicht belangreich genug, um die Wirkungen der chemischen Lichtstrahlen in wesentlichem Grade gegenüber den Wärmewirkungen aufführen zu können.

Will man Sonnenlicht durch künstliches ersetzen, so können nur besonders starke Bogenlampen gebraucht werden; diese Nothwendigkeit ist umso grösser, da elektrisches Licht relativ viel weniger chemische Strahlen enthält als das Sonnenlicht. Nach Eder ist das Verhältniss folgendermafsen: Setzt man die Lichtstärke im gelben Theile des Spectrums auf 100, haben die chemischen Strahlen beim Uebergange zwischen Blau und Violett bei elektrischem Lichte eine Intensität von ca. 700, dagegen im Sonnenlichte eine solche von 3000. Eder setzt die Lichtkraft des Sonnenlichtes auf 70,000 Normalkerzen; in Anbetracht dieses Verhältnisses ist es vollständig werthlos, eine Bogenlampe von 5—10 Ampère mit einer Lichtstärke von 500—1000 Normalkerzen anzuwenden. Will man ein Lichtbad einrichten, so stehen nur zwei Wege offen: entweder die Anwendung des Sonnenbades oder die Behandlungsweise, welche als Erster Finsen vorschlug. Die Patienten spazieren nackt in einem Zimmer umher, wo eine Bogenlampe von 150 Ampère brennt, oder sie liegen auf Ruhebetten, die zu der Bogenlampe radiär gestellt sind; das Zimmer wird nur so stark erwärmt, dass die Patienten nicht frieren. Auf diese Weise eingerichtet wird es ein reines Lichtbad ohne Combination mit Schwitzbad. Dasselbe gilt vom Sonnenbade, falls die Patienten nicht nachher eingepackt werden. Wenn wir einmal Indicationen für Lichtbäder finden, wird es sicher diese Form sein, die in Gebrauch kommt; aber zur Zeit wissen wir so wenig von den Wirkungen des Lichtes auf den Organismus im Ganzen, dass wir keine sichere therapeutische Indication für dieselben stellen können. Das Ganze ist eine reine Frage der Zukunft.

Abgesehen von der Finsen'sche Behandlung von Hautkrankheiten haben auch die bis jetzt gemachten Versuche betreffs Anwendung von localer Lichttherapie keinen Anspruch auf besonderes Interesse. Ewald und Kossloffski behandeln Muskelrheumatismus, indem sie den Patienten in einigen Abstand von einer 200—300 Ampère Bogenlampe bringen. Beides, Installation und Betrieb sind kostspielig, und da-

bei wird sicher nichts Anderes erreicht, als was man auch durch Anwendung eines Kellogg'schen Lichtbades erreichen kann. Andere russische Aerzte mit Minin an der Spitze glauben die Resorption der Exsudate in den Gliedern und in der Pleura durch Beleuchtung mit einer einzelnen Glühlampe befördern zu können. Ich brauche die vollständige Zwecklosigkeit dieser Behandlung mit ganz homöopathischen Lichtdosen wohl kaum näher zu erklären. Als Exempel, wie leichtsinnig die Therapie beurtheilt wird, kann ich erwähnen, dass Minin die Behandlung von Gonorrhoe durch Beleuchtung des blutgefüllten Penis vorschlägt; auf diese Weise hat er 3 Fälle von Gonorrhoe geheilt; es ist ja doch auch früher Gonorrhoe ohne Behandlung geheilt.

Ueber die Anwendung des Lichtes zur Behandlung von Larynx- und Lungentuberkulose habe ich vorher meine Meinung geäussert.

Ein einzelner Versuch verdient vielleicht einige Aufmerksamkeit, nämlich Prof. Poncet's Behandlung von synovialer, tuberkulöser Arthritis mit localen Sonnenbädern; Millioz hat eine Thèse darüber geschrieben. Poncet lässt den Patienten das kranke Gelenk eine lange Zeit hindurch täglich 2—3 Stunden dem Sonnenlichte aussetzen. Ich kann nicht die Resultate beurtheilen, die nach Millioz' Beschreibung gut sein sollen; eine directe Einwirkung auf die Tuberkelbacillen kann selbstverständlich nicht vor sich gehen; aber es ist wohl kaum zu bestreiten, dass die Ernährung des Gliedes durch reichliche Blutzuströmung, welche eine Folge des Lichtbades ist, möglicherweise verbessert werden kann.

Die einzig locale Lichttherapie, deren Zuverlässigkeit festgestellt worden ist, ist Finsen's Behandlung von Hautkrankheiten — besonders Lupus vulgaris — mit concentrirten chemischen Lichtstrahlen.

Ich habe Ihnen gesagt, dass die Wirkung dieser Behandlung allem Anscheine nach theils auf der bactericiden Wirkung des Lichtes, theils auf der entzündungerregenden Wirkung beruht, sowie dass die chemischen Strahlen am leichtesten durch blutleere Gewebe dringen. Nun haben wir nur noch die Technik und die Resultate der Behandlung zu besprechen. Entweder wendet man concentrirtes Sonnen- oder concentrirtes elektrisches Licht an. Das Sonnenlicht wird mit Hülfe des folgenden Apparates concentrirt. Eine Hohllinse, aus einem flachen und einem gebogenen Glase zusammengesetzt, ist in einem

Messingringe eingefasst; den Raum zwischen den Gläsern füllt man mit einer Flüssigkeit; da die eine Oberfläche derselben convex ist, fungirt sie als Convexlinse. Die benutzte Flüssigkeit besteht aus einer dünnen, ammoniakalischen Lösung von Kupfersulfat. Diese Flüssigkeit absorbirt den grössten Theil der infrarothen, rothen, gelben und grünen Strahlen wodurch sie das Licht abkühlt, ohne die chemischen Strahlen sonderlich zu schwächen. Die Linse ist so aufgehängt, dass sie nach allen Richtungen bewegt werden kann.

Die zur Anwendung gebrachte elektrische Bogenlampe hat eine Stromstärke von 60—80 Ampères; das Licht derselben wird durch Apparate, dir aus Bergkrystalllinsen bestehen, die in einem Messingrohr gefasst sind, concentrirt. Die Apparate werden schräge aufgehängt, so dass ihre Axe einen Winkel von 45° mit den Kohlen bildet; in dieser Richtung strahlt nämlich das stärkste Licht aus. Um jede Lampe hängen 4 in einem Eisenring angebrachte Apparate.

Es werden Bergkrystalllinsen zur Concentration des Lichtes angewendet, weil nur diese für die äussersten ultravioletten Strahlen passirbar sind. Zur Concentration des Sonnenlichtes kann man dagegen Glas verwenden, da das Sonnenlicht nicht viel andere ultravioletten Strahlen enthält, als solche die das Glas passiren können.

Die von der Lampe ausgehenden divergenten Lichtstrahlen werden von den 2 obersten Linsen des Apparates zu parallelen gesammelt. Diese parallelen Lichtstrahlen stossen am untersten Ende des Apparates wieder auf 2 convexe Linsen, welche die Strahlen in mehr und mehr convergirende sammeln, deren Brennpunkt ca. 10 cm. ausserhalb der letzten Linse liegt.

Der Raum zwischen diesen zwei Linsen ist mit destillirtem Wasser gefüllt, welches das Licht durch Absorption der ultrarothen Strahlen einigermafsen abkühlt; dessen ungeachtet ist es noch zu warm, um von der Haut vertragen werden zu können. Eine weitere Abkühlung durch blaue Färbung des destillirten Wassers wie beim Sonnenapparate würde die Intensität der chemischen Strahlen beeinträchtigen, indem blaue Farbstoffe ultraviolette Strahlen, sowie einen Theil der blauen und violetten absorbiren. Um eine Verbrennung der Haut vorzubeugen, ist es deshalb nothwendig, dieselbe abzukühlen, was mit Hülfe eines kleinen Instrumentes geschieht, das aus zwei in einen Messingring gefassten Bergkrystallplatten besteht. Durch zwei Rohre strömt

andauernd kaltes Wasser durch den Apparat; wenn derselbe gegen die Haut gedrückt wird, wird sie deshalb stark genug abgekühlt, um selbst ein Licht mit einer Temperatur von 200° vertragen zu können.

Dieses Instrument dient ausserdem dazu, die Haut blutleer zu machen. Wie ich vor Ihnen erwähnt habe, dringen die chemischen Strahlen des Lichtes nur durch blutleere Gewebe; die Entfaltung ihrer entzündungserregenden und baktericiden Wirkung in möglichst tiefen Hautschichten ist von grösster Bedeutung und daher auch die Blutentleerung der Haut von äusserster Wichtigkeit. Dieses wird von mehreren Seiten bestritten. Ich zweifle nicht daran, dass man jedenfalls oberflächlich belegenen Lupus auch ohne dieses Compressorium heilen kann; Finsen hat es probirt. In der ersten Zeit machte er sogar die Haut hyperämisch, aber auf Grund verschiedener Experimente machte er sie später ischämisch. Das Hervorbringen einer kräftigen Entzündung in der Haut ist unzweifelhaft von grosser Bedeutung; aber um dieses zu erreichen, liegt nicht die Nothwendigkeit vor, dass das Gewebe blutgefüllt ist; bei der Behandlungsweise, welche Finsen jetzt anwendet, wird immer eine kräftige Exsudation erzeugt; in der Regel ist sie so stark, dass sich Blasen bilden. Ist man darüber einig, die Wirkung der Behandlung auf die chemischen Lichtstrahlen zu beziehen, so verstehe ich nicht, wie Zweifel über die Nothwendigkeit der Blutleere der Haut entstehen können; nur in solchem Falle dringen die chemischen Strahlen in die Tiefe der Haut, und nach meiner Ansicht besteht ein Hauptvortheil der Finsen'schen Behandlungsweise darin, eine Tiefenwirkung hervorbringen zu können, ohne das Gewebe zu lädiren. Durch die Nichtbenutzung des Compressoriums verzichtet man auf diesen ungeheuren Vortheil.

Finsen behandelt jeden Tag ein Stück Haut von ca. 2 cm. Diameter in 1—$^5/_4$ Stunden. Ist das ganze angegriffene Stück beleuchtet, so wird die Behandlung abgebrochen, bis sich die Geschwulst verzogen hat und der Schorf abgestossen ist. Die noch sichtbaren lupösen Parthien unterwirft man hiernach wieder der Behandlung, bis kein lupöses Gewebe sichtbar ist. Nun ist die Hauptbehandlung beendet.

Die Behandlung ist ganz oder fast ganz schmerzfrei.

Wie gut die cosmetischen Resultate sind, ersehen Sie aus einigen Bildern, die ich Ihnen später zeigen werde. Dass die Lichtbehandlung die idealste Forderung erfüllt, beruht auf dem Ersatz des kranken Gewebes durch Bindegewebe, ohne dem gesunden irgend welchen Schaden zuzufügen. Der Defect wird durch die Behandlung nicht vergrössert, die Schrumpfung ist immer minimal, die Narben sind schön und glatt.

Bezüglich des curativen Effectes der Behandlung theile ich Ihnen den Status vom 1. Mai 1901 mit; nur die Patienten, welche vor Ausgang des Jahres 1900 in Behandlung kamen, sind mitgerechnet. Im Ganzen waren 640 Fälle in Behandlung von denen 456 = 71% mit der Hauptbehandlung fertig sind. Bei 130 dieser haben sich in 1—5 Jahren keine Krankheitssymptome gezeigt. 117 Fälle = 18% waren in Behandlung; 42 derselben waren in Besserung, 53 waren hartnäckige Fälle, 22 waren Rückfälle. 67 = 11% hatten die Behandlung abgebrochen, aber nur in 11 Fällen in Folge eines schlechten Resultates, in den anderen 56 war es wegen Todesfall oder aus rein privaten Gründen. Das Hauptresultat der Statistik ist, dass auf 85% der Fälle die Behandlung unbedingt günstig gewirkt hatte; in den restirenden 15% zog sich die Behandlung in die Länge und die Aussicht auf ein günstiges Resultat war schlechter. Unter diesen 15% befinden sich ein Theil sehr schwerer Fälle, da das Institut so zu sagen alle angenommen hat, die sich meldeten, gleichgültig wie stark sie angegriffen waren. Von sämmtlichen 640 Patienten haben nur 11 — d. h. 1,7% — die Behandlung auf Grund eines schlechten Resultates abgebrochen.

Selbstverständlich kommen ab und zu Recidive vor; das Entgegengesetzte wäre ja aber auch fast undenkbar bei einer so hartnäckigen Krankheit wie Lupus vulgaris. Irgend welche bestimmte Zahlen über die Rückfälle kann ich Ihnen nicht mittheilen. Die Sache ist nämlich die, dass wenn nach der Hauptbehandlung noch etwas lupöses Gewebe restirt, es unmöglich zu sagen ist, ob es Recidive oder tief liegende Knoten sind, welche bei der Hauptbehandlung nicht verschwanden und sich jetzt verbreitet haben. Die Patienten werden immer nach der Abschliessung der Hauptbehandlung unter Beobachtung gehalten, um, sobald sich lupöse Knoten zeigen, sofort in Behandlung genommen zu

werden. Es ist nur in sehr wenigen Fällen passirt, dass man es aufgeben musste, eine definitive Heilung zu erreichen, weil die Krankheit während der Beobachtungsperioden beständig um sich griff. Es ist also Grund vorhanden, das Recidiverhältniss als sehr günstig zu bezeichnen.

Was oft prädisponirend zum Rückfalle sein kann, sind ausgebreitete lupöse Schleimhautaffectionen und Tuberkulose in anderen Theilen des Körpers; 74 % der im Institute behandelten Patienten hatten Scheimhautlupus, der nur theilweise mit Licht behandelt werden kann; jedoch ist die Einwirkung auf denselben durch die gewöhnlichen Behadlungsweisen viel grösser als bei Hautlupus. Man erreicht oft die Heilung der Schleimhautaffectionen gleichzeitig mit der Abschliessung der Behandlung der Hautaffectionen.

Was die Vermeidung von Recidiven anbetrifft, hat die Finsen'sche Behandlung übrigens den besonderen Vortheil, nicht allein den Rand des kranken Gebietes, sondern auch das umliegende gesunde Gewebe behandeln zu können, ohne es zu lädiren. Besonders auf Grund ihrer Schonung hat die Finsen'sche Behandlungsweise einen ungeheuren Vortheil gegenüber jeder beliebigen anderen.

Die Dauer der Behandlung ist durchschnittlich 3—4 Monate. Bei Beurtheilung dieses muss berücksichtigt werden, dass unter den behandelten Patienten sich viele sehr schwere Fälle befinden. Die Dauer der Behandlung richtet sich nämlich theils nach der Ausdehnung der Krankheit, theils nach der Dauer der Krankheit. Aus der Statistik geht hervor, dass sowohl die kleinen Fälle wie die verhältnissmässig frischen Fälle von einer Dauer bis 10 Jahren bedeutend günstiger stehen als die grossen und die inveterirten, von welchen mehrere 20, 30 bis 40 Jahre oder darüber gedauert haben. Ein kleiner und frischer Lupusfall kann zuweilen durch ein paar Stunden Behandlung geheilt werden.

Ausser Lupus vulgaris sind auch Lupus erythematosus, Alopecia areata, Epithelioma cutaneum, Acne vulgaris, Acne rosacea und Naevus vasculosus planus nach Finsen's Methode behandelt worden. Das Resultat ist wohl nicht so ausgezeichnet, wie bei Lupus vulgaris, aber doch sehr zufriedenstellend gewesen, besonders in Anbetracht dessen, dass es sich in der Regel um Patienten handelte, die nicht auf andere Weise geheilt werden konnten. Die im Finsen-Institut erreichten günstigen Resultate sind von einer Reihe der hervorragendsten Dermato-

logen, welche Kliniken nach dem Finsen'schen Muster errichtet haben, bekräftigt.

Es sind zu Verbesserung der Finsen'schen Apparate zahlreiche Versuche gemacht worden; jedoch sind dieselben nicht von grosser Bedeutung; ich will nur einen von Genoud und Lortet construirten Apparat erwähnen, der gewisse praktische Vortheile hat, aber nicht eine so starke Wirkung, wie der von Finsen ausübt. Strebel, München, hat einige sehr interessante Versuche mit der Anwendung des Inductionsfunkenlichtes gemacht; praktische Verwendung kann es jedoch wohl kaum finden, wenigstens nicht zur Behandlung von Lupus, da es nur in geringem Grade durch die Epidermis dringen kann. Dasselbe gilt von einer von Finsen's Assistent Bang construirten Lampe.

Ich muss, wie Anfangs bemerkt, schliessen, ohne Ihnen etwas positiv Neues mitgetheilt zu haben; aber ich hoffe, Sie bekamen den Eindruck, dass, wenn man die Lichttherapie von den vielen wilden Schösslingen befreit, die sie unzweifelhaft getrieben hat, ein Kern zurückbleibt, der es werth ist, unter den physicalischen Behandlungsmethoden in Betracht gezogen zu werden, und der einer Weiterentwicklung fähig ist. Es gilt nur, die Entwicklung nüchtern und mit dem höchsten Grade der Kritik zu leiten, was bis jetzt nicht immer geschehen ist.

Discussion.

Herr v. Jaksch (Prag):

M. H.! Gestatten Sie mir zu dem interessanten Vortrage des Herrn Collegen Bie zwei Bemerkungen, welche ganz kurz sein sollen. Erstens kann ich constatiren, dass in der That blaues Licht eine sehr beruhigende Einwirkung auf die Kranken hat, ja ich möchte sogar sagen: eine gewisse schlafmachende Wirkung hat. Ich habe nämlich seit einigen Jahren in meiner Klinik blaue Kobaltcylinder als Nachtlichter eingeführt. Diese haben den grossen Vorzug, dass erstens der Arzt dabei sehr gut sehen kann und dass zweitens die Kranken durch das Licht absolut nicht genirt werden. Zweitens hat es mich sehr sympathisch berührt, dass endlich einmal, und zwar von berufener Seite, von Kopenhagen aus energisch Front gemacht worden ist gegen den Missbrauch, der vielfach mit der Wirkung der

Lichttherapie getrieben wird. Meine Herren, ich kenne die Wirkungen des Lichtbades ganz genau und möchte nur ganz kurz betonen: das Lichtbad hat meiner Ansicht nach gar keine andere Wirkung als die eines modificirten Dampfbades. Ich gebe zu, es ist unter Umständen sehr angenehm, den Kranken, statt in einem Dampfbad in einem Lichtbad zu sitzen, aber irgend welche specifischen Wirkungen habe ich absolut nicht gesehen. Das möchte ich insbesondere hier hervorheben, und auch in diesem Punkte kann ich die sehr interessanten Auseinandersetzungen meines Vorredners bestätigen.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich möchte nur bemerken: Herr College v. Jaksch meint die Glühlichtbäder.

Herr v. Jaksch (Prag):

Ja, die Glühlichtbäder, wie sie bei uns verbreitet sind.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Der sehr kritische Standpunkt, welchen der Herr Referent der Frage der Lichttherapie gegenüber eingenommen hat, entspricht gewiss dem Stadium, in welchem wir uns jetzt dieser Frage gegenüber befinden. Ich muss aber sagen: ich würde es sehr bedauern, wenn das ärztliche Interesse sich der Frage von der Einwirkung des Lichtes auf den Menschen in Folge dessen abwendete. Ich glaube, die allgemeine Erfahrung spricht so sehr für irgend eine Wirkung des Lichtes — ich meine natürlich speciell des Sonnenlichtes; wir sehen als Aerzte zu häufig, dass Sonnenlicht und sonnige Tage einen Einfluss auf das Befinden unserer Kranken haben, nicht nur auf das subjective Befinden, sondern dass auch nach meiner Beobachtung wenigstens, objectiv sich ein Krankheitszustand unter ausgiebiger Sonnenwirkung bessert, dass da doch irgend etwas dahinter stecken muss. Ich glaube nicht, dass es sich dabei nur um psychische Wirkung handelt, und ich glaube, wir sollten doch nicht durch diesen allerdings von geschäftlichen Interessen diktirten Aufschwung, welchen die Lichtbehandlung mit elektrischem Licht genommen hat, uns davon abbringen lassen, die Frage der Lichtwirkung überhaupt weiter zu verfolgen.

Es hat der Herr Referent physiologische Versuche angeführt, nach denen eine Einwirkung der Beleuchtung auf Kohlensäureausscheidung einerseits behauptet, andererseits aber bestritten wird. Wir wissen aber doch — daran möchte ich erinnern —, dass eine elementare Wirkung des Lichtes auf die Oxydationsvorgänge in lebenden Zellen erwiesen ist. Es sind früher schon von Paul Bert Versuche am Gewebsbrei gemacht worden. Ich habe vor einigen Jahren Beobachtungen in dieser Beziehung gemacht, und ich möchte, da sie leicht anzustellen sind, doch an dieselben erinnern. Am leichtesten ist die Sache zu machen mit einem flüssigen Gewebe, mit dem Eiter. Es wird Ihnen allen bekannt sein, dass, wenn man ein Pleuraempyem operirt, dann das Blut, welches sich mit dem ausfliessenden

Eiter mischt, anfänglich arteriell gefärbt, ausserordentlich schnell eine venöse Färbung annimmt. Es liegt das an der sauerstoffzehrenden Wirkung des Eiters. Man sieht dasselbe bei jeder Abscessincision. Davon gehe ich aus: wenn ich Eiter mit Blut mische, so vergeht eine gewisse Zeit, bis die arterielle Färbung des Gemisches, welche ich ja spektroskopisch controliren kann, verschwindet. Wenn Sie unter genau gleichen Verhältnissen ein Glas mit diesem Gemisch von Eiter und Blut der Sonne aussetzen, so ist diese Zeit eine viel kürzere. Ich kann Ihnen die Zahlen jetzt nicht sagen Das eine dauert vielleicht — um einen Vergleich zu machen — fünf Minuten, in der Sonne dauerts vielleicht zwei Minuten. Sie können dasselbe bei leukämischem Blut sehen. Hier haben sie schon von Natur hergestellt das Gemisch von sauerstoffzehrenden Zellen und den Sauerstoffträgern.

Wenn Sie sich nun von leukämischem Blute zwei Präparate in dünner Schicht bereiten, etwas dicker, wie man es für mikroskopische Zwecke braucht, sie von der Luft abschliessen und das eine Präparat in das Dunkel legen, das andere in die Sonne, so verschwindet der Sauerstoffstreifen in dem letzteren in sehr viel kürzerer Zeit als in dem ersteren.

In jedem leukämischen Blute wird der Sauerstoff auch im Dunklen schnell verzehrt.

Ich habe ähnliche Versuche auch mit frisch zerriebenem Breie von Leber und Niere, von Thymus angestellt. Auch da zeigt sich gerade der Unterschied der Sauerstoffzehrung im Dunklen und im Sonnenlichte. Ich bemerke übrigens, dass auch hier das chemisch wirksamere Licht intensiver wirkt. Ich habe gleiche Präparate hergestellt und das eine beleuchtet durch eine Flüssigkeitsschicht von Kupfer-Oxyd-Ammoniak, das andere mit einer Lösung von Kalibichromat und in letzterem, wo der Lichteindruck für das Auge viel stärker war, trat die Sauersoffzehrung viel langsamer ein, als in dem anderen. Uebrigens kann man als Reagens für die Sauerstoffzehrung anstatt des Blutes und des Hämoglobines sich des Bismuthum subnitricum bedienen. Wenn Sie Eiter mit einigen Tropfen einer Suspension von Bismuthum subnitricum versetzen und schütteln, so bleibt das Gemisch im Dunkeln vollständig weiss, von der Sonne belichtet wird es schwarz, es tritt eben die Reaction ein, welche wir auch bei der Zuckerprobe anstellen.

Ich habe diese kleinen Versuche nur darum angeführt, weil sie uns elementar beweisen, dass in der That überlebende Gewebe — mit lebenden habe ich sie nicht anstellen können — unter dem Einflusse des Sonnenlichtes eine stärkere Sauerstoffzehrung zeigen. Und wenn nun auch, wie Herr Bie ganz überzeugend auseindergesetzt, die Tiefe, bis zu welcher das Licht in die Gewebe eindringt, wegen der rothen Farbe des Blutes nur eine sehr geringe sein kann, so werden wir doch, glaube ich, mit Recht folgern dürfen, dass mindestens auf der Haut, an der Oberfläche und in den Nervenendigungen der Haut das Licht eine chemische Wirkung ausüben kann. Es unterscheiden sich eben andere Gewebe doch nicht principiell von dem Sehroth, das so ausserordentlich empfindlich durch das Licht sich ändert. Aber auch in andern Geweben wird

eine solche Aenderung hervorgebracht, und so, glaube ich, ist die Möglichkeit immerhin vorhanden, dass unter der Einwirkung des Sonnenlichtes auf die Hautoberfläche mannigfache, uns eben noch unklare und noch zu erforschende Vorgänge stattfinden können, vielleicht durch Vermittelung der Nerven, welche dann doch auf das Allgemeinbefinden und den Stoffwechsel einwirken können.

Herr Rumpf (Bonn):

M. H.! Ich halte es für die Aufgabe der Krankenhäuser und Kliniken, diejenigen Behandlungsmethoden, welche einen guten Kern haben, wie wir es auch bezüglich der Lichttherapie von Herrn Geheimrath Quincke gehört haben, möglichst bald in das Bereich der Untersuchungen zu ziehen, um sie aus den Händen der Kurpfuscher mit ihren Schädlichkeiten zu entnehmen oder sie nicht hineingerathen zu lassen. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich vor Jahren in Hamburg die Lichttherapie in den Betrieb des Krankenhauses eingeführt und eine grosse Zahl von Untersuchungen gemacht, von denen ich nur einige wenige hier mittheilen will. Ich will nicht über die Behandlung des Lupus sprechen, das werde ich meinem Freunde Kümmel überlassen, aber über einige andere Dinge.

Was zunächst das Glühlichtbad betrifft, so möchte ich betonen, dass es den einen Vortheil vor den anderen Schwitzmethoden hat, dass bei einer verhältnissmässig früheren Temperatur im Innern des Kastens — es handelt sich etwa um Unterschiede von 6 bis 10° — schon die Schweisssecretion eintritt und das ist in mancher Beziehung schon angenehm, besonders wenn man Bedenken bezüglich des Herzens hat. Ich muss allerdings sagen, dass auch das Glühlichtbad den Puls ganz wesentlich beschleunigt. Es kann ihn sogar sehr beträchtlich beschleunigen, und es sind auch hier Vorsichtsmafsregeln entschieden geboten. Auch die gleichzeitige Anwendung des Bogenlichtes auf die Herzgegend, wie sie empfohlen ist bei der Behandlung von Herzkrankheiten, hat in dieser Beziehung bei unseren Untersuchungen keinen besonders befriedigenden Eindruck gemacht.

Nun wende ich mich zum Bogenlichte und möchte zunächst bestätigen, was Herr Bie gesagt hat, dass das Bogenlicht ausserordentlich schwer in das menschliche Gewebe eindringt. Der Gedanke, die Lungentuberkulose mit derartigem Lichte zu behandeln, liegt ja ziemlich nahe. Wir verwenden ja für unsere Lungenkranken Sonnenlicht mit Vorliebe. Um nun die Durchgangsfähigkeit des Bogenlichtes zu prüfen, habe ich die Brust eines Hammels genommen, habe die Haut entfernt und habe ein Bogenlicht von ungefähr 60 Ampère darauf einwirken lassen, während eine Bromsilberplatte darunter lag, und es ist innerhalb eines Zeitraumes von 6 Minuten keine Spur von einer Aenderung oder von einer Zersetzung des Bromsilbers eingetreten; daraus ergiebt sich also das, was Herr Bie schon ausgeführt hat. Wir haben aber nichtsdestoweniger die Behandlung der Lungentuberkulose und vor Allem der Spitzenaffectionen bei etwa 20 Fällen durchgeführt, indem wir sie eine bestimmte Zeit dem Bogenlichte aussetzten. Es liess sich das ja immer nur ein paar Minuten thun,

eventuell mit einzelnen Unterbrechungen. Wir haben aber auch nicht den geringsten Einfluss davon gesehen. Ich kann aber auch nicht sagen, dass die Anwendung geschadet hat. Einzelne fühlten sich subjectiv recht wohl dabei; aber irgend einen anderen Verlauf bei den 20 Fällen als bei den anderen Afficirten haben wir nicht constatiren können.

Anders gestalteten sich die Resultate bei der Behandlung des Erysipels mit Bogenlicht. Ich möchte hier gleich einschalten, dass es keinen eigentlichen Unterschied gemacht hat, ob wir die blaue Scheibe vor das Bogenlicht legten oder nicht. Der einzige Unterschied war der, dass das Bogenlicht mit blauer Scheibe entschieden viel länger vertragen wurde, als ohne blaue Scheibe. Wir haben also etwa 10 oder 12 Fälle von Erysipel in dieser Weise behandelt, und da waren allerdings einige überraschende Erscheinungen zu constatiren, zunächst einmal, dass die meisten Erysipelkranken das Bogenlicht ausserordentlich viel länger vertrugen, als Gesunde. Man kann ein Gesicht bei einem Gesunden in der Regel nur eine Reihe von Sekunden bestrahlen, dann wird die Hitze ganz unerträglich. Das war bei Erysipel zum Theile nicht der Fall: manche ertrugen es ausserordentlich lange. Wenn wir die kranken Theile nun lange bestrahlten oder wenigstens eine bestimmte Zeit — die gehörte immer dazu — trat eine ganz ausserordentliche Schwellung der Haut und eine Cyanose auf und die Patienten lagen noch eine Stunde nach der Bestrahlung und länger bei Gesichtserysipel mit ziemlich geschwollenem und cyanotischem Gesichte in ihrem Bette; aber ich habe doch den Eindruck bekommen, dass diese venöse Stauung und Hyperämie, die hervorgerufen wird, einen recht günstigen Einfluss aus übt. Wir haben dann ein oder zwei Fälle gehabt, die häufiger an Erysipel litten, welches immer eine gewisse Zeit zur Heilung brauchte, und in diesen Fällen verlief das Erysipel in ganz wenigen Tagen. Das ist natürlich nicht bei allen Patienten der Fall gewesen. Aber jedenfalls ist es eine Behandlungsmethode, die keinen Schaden angerichtet, sondern eher Gutes gestiftet hat.

Dann haben wir die verschiedenen Neuralgien in den Bereich der Behandlung gezogen, und ich kann nur sagen, dass auch da das Bogenlicht hier und da recht günstige Wirkungen entfaltet hat.

Ich möchte also empfehlen, dass in Krankenhäusern und Kliniken diese Versuche ruhig und kritisch fortgesetzt werden. Dann werden wir auch bezüglich der Lichttherapie zu einem entsprechenden Resultate kommen.

Herr Hahn (Hamburg):

Ich will nicht über Röntgentherapie sprechen. Dass ich das Wort genommen habe, liegt daran, dass ich in meinem Institute nicht nur Röntgentherapie betreibe, sondern auch Apparate nach Finsen benutze. Ich wollte nur als Einleitung die Meinung aussprechen, dass bei einem Vortrage über Lichttherapie die Röntgentherapie wenigstens mit einigen Worten hätte gestreift werden müssen.

Im Uebrigen kann ich die Resultate, die Herr Bie mit der Benutzung der Finsenlampe erreicht hat, nur bestätigen. Ich habe sowohl in Kopenhagen, wo ich Gelegenheit hatte, durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Finsen und seiner Assistenten die Methode zu sehen, ganz vorzügliche Resultate gesehen, als ich sie auch aus meinem Institute bestätigen kann. Ich stehe auch auf dem Standpunkte, dass die Finsen'sche Strahlung in der Hauptsache nicht durch ihre baktericide Wirkung den Erfolg erzielt, sondern lediglich dadurch, dass sie eine Entzündung in der Haut erregt. Wir haben bei unseren Versuchen, die wir angestellt haben, gefunden, dass die Bakterien nur in den oberflächlichsten Schichten getödtet werden, in den tieferen dagegen nicht.

Dann hat Herr Bie gesagt, dass der Finsen-Apparat in der Hauptsache eigentlich nur für Hautleiden anwendbar sei. Auch das können wir nur bestätigen. Was wir sonst damit behandelt haben, ist uns ebenso wenig gelungen zu heilen, wie Herrn Bie. Bei den Hautkrankheiten hat Herr Bie in der Hauptsache nur Lupuskranke vorgestellt. Auch das stimmt mit unseren Beobachtungen überein. Andere Hautkrankheiten werden im grossen Ganzen weniger von den Finsen-Strahlen beeinflusst, wie gerade Lupus.

Was die Recidive anbetrifft, so haben wir es ebenfalls beobachtet, dass dieselben nach Finsen gerade so eintreten, wie nach Röntgen, wie nach jeder anderen Behandlung.

Nun hat Herr Bie gesagt, dass die Hauptwirkung der Finsenstrahlen auf ihrem Gehalte an chemischen Strahlen, also an ultravioletten Strahlen beruhe. Wenn das der Fall wäre, so müsste man meiner Ansicht nach ein anderes Material finden als Kohle, das man zu Elektroden benutzt. Wie bekannt, hat Herr Dr. Bang seiner Zeit in Hamburg eine Lampe gezeigt, die statt der Kohleelektroden Eisenelektroden gehabt hat, die wegen der Hitze, die in dem Apparate entsteht, gekühlt werden. Es sind im Laufe der letzten Monate nun eine ganze Reihe anderer Eisenlampen construirt worden, die alle deswegen angewandt werden, weil man aus früheren Untersuchungen von Chemikern und Physikern wusste, dass in dem Eisen sehr viel ultraviolette Strahlen vorhanden sind. Nun hat es mich gewundert, dass Herr Prof. Bang einige Zeit später, nachdem er diese Lampe kaum in Hamburg demonstrirt hatte, alles wieder zurückgenommen hat, was er über die betreffende Lampe gesagt hat. Inzwischen hatte ich mir, da ich von Herrn Prof. Bang keine Lampe bekommen konnte, selbst eine construirt und habe mit dieser Lampe im letzten halben Jahre ziemlich intensiv behandelt und bin dabei zu etwas anderen Resultaten gekommen, wie Herr Prof. Bang sie vor einigen Wochen in der Deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlicht, nämlich dass man sehr gut mit dieser Eisenelektrodenlampe behandeln kann und auch recht gute Resultate damit erzielt, sodass ich den Herren empfehlen würde, irgend eine der Constructionen von Eisenlampen doch einmal zu versuchen. Diese Lampen haben ausserdem den einen Vortheil, dass sie ganz erheblich billiger sind, wie das Instrumentarium, das Finsen uns zur Verfügung gestellt hat. Bei der Behandlung von Krankheiten kommt es doch nicht allein darauf an, dass

man irgend einen Erfolg erreicht, sondern auch in welcher Zeit und mit welchen Kosten, und gerade die Kosten spielen eine ganz erhebliche Rolle. Wenn man bedenkt, was das Instrumentarium von Finsen vor Allem, was der Betrieb kostet, dann muss man sich doch fragen: stehen die Kosten wirklich im Verhältnisse zu dem, was man erreicht. Die Eisenelektrodenlampen sind nicht theurer im Betriebe, wie z. B. eine Röntgenröhre, und es lässt sich also hiermit nicht nur eine längere Behandlung sehr viel billiger durchführen, sondern ich möchte nach meinen Erfahrungen auch behaupten, dass man ebenfalls ganz gute und brauchbare Resultate mit dieser Lampe erzielt.

Wenn ich nun noch einmal auf Röntgen ganz kurz zurückkommen darf, so möchte ich doch empfehlen, neben den Finsen-Apparaten auch die Röntgenapparate zu gebrauchen. Erstens haben die Röntgen-Apparate den Vortheil, dass sie bei einer grösseren Reihe von Krankheiten gebraucht werden können, dann aber kann man, wenn man mit Röntgen vorbehandelt, mit Finsen nachbehandelt wirklich ganz wunderschöne Resultate erzielen und zwar in einer sehr viel kürzeren Zeit, als mit Finsen allein.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich muss aber darauf aufmerksam machen, wir sprechen nicht über Röntgentherapie. Das führt zu weit. Das können wir schlechterdings den Herren, die sich sonst zur Discussion gemeldet haben und denen, die noch mit Vorträgen ausstehen, nicht anthun.

Herr Hahn (Hamburg):

M. H.! Ich hatte eigentlich erwartet, dass Herr Bie, wo er nun einmal ein Referat über Lichttherapie übernommen hatte, auch einiges über die Röntgen-Therapie sagen würde, um so mehr, als die Röntgentherapie sowohl in Breslau auf dem Dermatologencongresse im vorigen Jahre als auch in Hamburg die Feuerprobe bestanden hat.

Herr Marcuse (Mannheim):

M. H! Wenn ich mir erlaube, nach den erschöpfenden Aufführungen des Herrn Referenten sowohl wie der sich anschliessenden Discussion noch ein paar Worte hinzuzufügen, so wollen Sie das damit entschuldigen, dass ich seit einem Jahre ungefähr mich speciell mit Lichttherapie beschäftige und heute über eine Reihe von ca. 400 Patienten verfüge, die in einem fortwährenden Turnus eine sehr grosse Anzahl von Lichtbädern, sowohl Glühlichtbädern wie Bogenlichtbädern bekommen haben, als auch mittelst lokaler Bestrahlung behandelt worden sind. Ich habe das Facit meiner Untersuchungen und meiner Versuche niedergelegt in einem Vortrage, den ich jüngst auf dem Balneologen-Congresse gehalten habe und will mir hier nur gestatten, mit Rücksicht auf die gedrängte Zeit, Ihnen die kürzeste Quintessenz daraus mitzutheilen.

Vor allem stimme ich mit Herrn Geheimrath Quincke darin vollkommen überein, dass die Lichttherapie in erster Reihe eine Sonnentherapie sein soll. Es war schon im klassischen Altertum bekannt, dass die Sonnentherapie ausserordentlich günstige Resultate auf den allgemeinen Zustand wie auf den Stoffwechsel im Organismus auszuüben im Stande ist. Das ist von allen Aerzten bestätigt worden, und diejenigen Erfolge, die wir speciell in den letzten Jahren in einer Reihe von physikalisch-diätetischen Sanatorien mit Hilfe der Luft- und Lichtbehandlung erzielt haben und die wir in Praxis haben constatiren können, sind im grossen Ganzen auf die Combination der Luft- und Lichtbehandlung zurückzuführen. Es ist aber doch nicht ganz allein nur die Sonnenbestrahlung, die auf den Stoffwechsel und die andern vegetativen Prozesse des Organismus einen günstigen Einfluss auszuüben im Stande ist, sondern es sind vorzugsweise die Componenten der Luft, die der Sonnenbestrahlung ihre eigenthümliche Wirkung verleihen.

Was nun den Ersatz der Sonnenbehandlung durch die elektrische Lichtbehandlung anbetrifft, so ist diese meines Erachtens kaum als Ersatzmittel zu bezeichnen, und ich glaube auch darin mit Herrn Geheimrath Quincke übereinstimmen zu können. Die Lichtbehandlung gliedert sich, wie Sie ja wissen, in Glühlicht- und Bogenlichtbehandlung. Die Glühlichtbehandlung ist unstreitig — das ergeben alle concreten Versuche — eine Wärmeprocedur, die, getragen von den technischen Fortschritten der Neuzeit, als vollkommenste anzusehen ist, um möglichst cito, jucunde et tuto Schweiss zu erzielen. Dass Nebenwirkungen der Glühlichtbehandlung nicht auszuschliessen sind, habe ich selbst an einer Reihe von Patienten erfahren, und dass die imaginären Behauptungen, als wenn die Glühlichtbehandlung speciell Herz und Puls unbeeinflusst lasse, nicht wahr sind, ist mir selbst wiederholt zu Tage getreten. Ohne dass sie einen bedrohlichen Charakter annahmen, waren sie doch so, dass eine sofortige ärztliche Intervention nothwendig war: wieder ein Zeichen, wie unrichtig es war, dem gesammten Gesindel und Tross der Curpfuscher die Glühlichtbehandlung in die Hände gespielt zu haben.

Meine Erfahrungen bei der Behandlung der Adipositas mit Glühlicht sind wenig günstig. Ich habe bei ca. 50 Fällen nur in sehr wenigen Fällen mit der Glühlichtbehandlung allein irgend welche nutzbaren Erfolge erzielen können. Die Schweisssecretion, die 0,3—0,5 kg. beträgt, ist in ganz kurzer Zeit wieder ausgeglichen, wenn nicht ausgiebige Muskel- und andere Bewegungen im Anschlusse daran vorgenommen werden. Also bei der Adipositas ist Glühlichtbehandlung, das heisst Schwitzlichtbehandlung, ohne andere unterstützende Componenten nicht zu verwenden. Dass dagegen in anderen Fällen, wo es darauf ankommt, Schweiss zu erzielen, bei Exsudaten, bei Rheumatismus, Influenza u. s. w. ausserordentlich günstig die Glühlichtbehandlung und zwar einzig und allein als Wärmebehandlung wirkt, ist eine abgeschlossene Thatsache, über die zu sprechen sich hier kaum mehr verlohnen wird.

Weiter haben wir als zweite Art der Behandlung die Bogenlichtbehandlung zu betrachten, deren physiologische und biologische Grundlagen hier des weiteren ausgeführt worden sind. Meine Erfahrungen über diese Art

der Bogenlichtbehandlung, die sich über etwa 100 Fälle erstrecken, sind mehr ungünstig, als günstig. Es ist unzweifelhaft, dass ein gewisser sedativer Effect damit erzielt wird und dass auch bestimmte Erscheinungen aus dem vielköpfigen Gebiet der Neurasthenie und Hysterie wie Kopf- und Magendruck entschieden günstig beeinflusst werden durch die Bogenlichtbehandlung. Inwieweit aber diese Bogenlichtbehandlung eine Suggestivtherapie oder eine specifische Therapie ist, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Ich für meine Person neige mich eher dahin, dass sie als directe Suggestivtherapie anzusehen ist.

Was die Lichtbehandlung mittels lokaler Bogenlichtbestrahlung betrifft, so sind meine Resultate, die ich auf dem Gebiete der centralen Nervenerkrankungen nach der Richtung hin gewonnen habe, ausserordentlich ungünstig. Ich habe eine grosse Reihe von Neuralgieen behandelt, speciell des Plexus brachialis, des Nervus cruralis, u. s. w., die mehr oder weniger trotz andauernder Sitzungen unbeeinflusst geblieben sind durch die Bogenlichtbehandlung. Es war also nicht möglich, irgendwie einen Erfolg zu erzielen, entgegen allen Publicationen, die z. B. von russischer Seite in horrender Weise in die Welt gesetzt sind. Sie wissen, oder vielleicht wissen Sie es auch nicht, dass der russische Arzt Minin bei allen Affectionen von der einfachen Contusion bis zur Hyperemesis gravidarum Bestrahlungen mit Bogenlicht resp. mit blauem Glühlicht anwendet, ja sogar an Stelle der Schleich'schen Cocain-Injection, um damit lokale Anästhesie zu erzielen, und uns allen Ernstes vorreden will, dass die Chloroformperiode vorüber sei, seit wir in der Lichtapplication ein Ersatzmittel besitzen. Das sind natürlich Versuche, die mehr oder weniger dazu beigetragen haben, die Lichttherapie zu discreditiren und sie in den Augen der nüchternen Beobachter, der wissenschaftlichen Forscher vollständig, ich möchte sagen, kalt zu stellen. Dass sie das nicht verdient, ergiebt sich ja zum grossen Theil aus demjenigen, was wir heute gehört haben. Dass die Lupusbehandlung durch Licht speciell eine specifische ist, wissen wir aus einer grossen Reihe von Publicationen. Ich erinnere nur an die jüngste von Sack aus Heidelberg, die in der Münchener medicinischen Wochenschrift erschienen ist, und an die vielen Publicationen, die von anderer Seite gekommen sind. Dass die Lichtbehandlung gewisse Vorzüge hat, in erster Reihe aber, abgesehen von der Finsenbehandlung, keine specifische Lichtbehandlung, sondern eine Wärmebehandlung ist, glaube ich Ihnen kurz illustrirt zu haben.

Jedenfalls dürfte es höchste Zeit sein, wenn nicht der Zeitpunkt schon eigentlich verfehlt ist, dass wir die Lichttherapie aus den Händen des Curpfuscherthums reissen, dass wir vor allen Dingen den furchtbaren Missbrauch, der mit dem Namen »Finsen« getrieben wird, einzudämmen suchen. Wenn irgendwo ein zweifelhaftes Subject seine Heilbude aufmacht, ist auch schon eine Lampe nach Finsen-System da, wenngleich ja alle diese Bogenlampen, die hier verwendet werden zur lokalen Behandlung von Neuralgieen, von chronischen Ekzemen etc., mit der Finsen-Lampe nicht die mindeste Verwandtschaft und Aehnlichkeit haben.

Herr Hofbauer (Wien):

Dass das Licht auf Organfunctionen einen Einfluss auszuüben im Stande ist, insbesondere auf die des Nervensystemes, erwies ich vor einer Reihe von Jahren in dem Institute des Herrn Hofrathes Exner in dem Verlaufe einer Versuchsreihe. Der betreffende Mensch, der Versuchsperson war, wurde in einen total finsteren Raum in den Ergographen eingespannt und musste nach einem in zwei Secunden schlagenden Metronom mit möglichster Kraft ein Gewicht ziehen. Nun zeigte es sich, dass wenn, ohne dass er es wusste, plötzlich vor ihm ein starker elektrischer Magnesium-Lichtblitz aufleuchtete, besonders im Ermüdungsstadium, die betreffende Curve, die er zog, um das Zweifache, ja um das Dreifache stieg. In gleichem Sinne, aber viel ausgesprochener, wirkte Reizung anderer sensibler Nerven (Revolverschuss, resp. electrische Hautreize) und sind die betreffenden Versuchsresultate in Pflüger's Archiv (Bd. 68) erschienen. Es handelt sich also nicht um specifischen Einfluss des Lichtes auf die Haut, sondern einzig und allein um einen Opticusreiz; denn die Leute waren vollkommen angezogen und bloss der sensorische Reiz, respective der bahnende Reiz, welchen der Opticus zum Nervensysteme leitete, war maßgebend. Ich möchte dies ausdrücklichst betont haben.

Herr Bie (Kopenhagen):

Ich habe nicht viel zu antworten. Ich bin mit Herrn Quincke darüber einig, dass man für die universelle Lichttherapie am besten Sonnenlicht oder eine entsprechende Lichtquelle verwendet.

Herr Hahn hat die Frage aufgeworfen, ob nicht Bang's Lampe besser sei als die Finsenlampe. Es ist richtig, dass vor etwa einem halben Jahre Bang einige bakteriologische Versuche mit einer neuen Lampe mit Eisenelectroden veröffentlicht hat. Das Licht dieser Lampe vermochte im Laufe von einem Bruchtheile einer Secunde Bakterien an der Oberfläche von Nährsubstraten zu tödten. Bang glaubte, dass dieses Licht daher im Laufe von kürzerer Zeit als die Finsenlampe Lupus heilen könnte. Aber als seine Lampe praktisch erprobt wurde, zeigte es sich, dass die Behandlung nicht nur länger dauerte, sondern dass die Einwirkung auf das lupöse Gewebe viel geringer war, als bei der Finsenbehandlung. Daher haben wir die Benutzung der Bang'schen Lampe ganz aufgegeben; es ist mir eine grosse Ueberraschung zu hören, dass Herr Dr. Hahn bessere Resultate mit der Bang'schen Lampe erreicht hat, als wir. Finsen und übrigens auch Bang selber sehen die Lampe als ganz unbrauchbar für Lupusbehandlung an. Dasselbe gilt von einer Lampe, die Dr. Strebel in München construirt hat.

Ich habe übrigens den verschiedenen Theilnehmern an der Discussion für ihre liebenswürdige Anerkennung der Arbeiten Finsens zu danken.

IV.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Ueber den Parasitismus des Krebses

(mit Demonstrationen).

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. v. Leyden** (Berlin).

M. H.! Ich habe den Muth, vor Ihnen ein Thema zu behandeln, welches zu den schwierigsten und complicirtesten der gesammten Medicin gehört und welches, wenn man nicht etwas vorbereitet sprechen kann, nur schwer klar darzulegen ist. Das ist das Thema über den Parasitismus des Krebses.

Die Frage vom Krebse steht, wie Ihnen wohl bekannt ist, jetzt auf der Tagesordnung, und zwar ist dies wesentlich dadurch bedingt, dass seit einigen Jahren die Statistiken nachweisen, wie die Krebskrankheit in fortschreitender Zunahme begriffen ist. Statistiken aus England, aus Deutschland und aus noch anderen Ländern ergeben diese traurige Thatsache. Es kommt dazu, dass gerade die vornehmsten, ja die allerhöchsten Kreise von dieser Krankheit befallen werden, was allgemein die grösste Theilnahme erregt. Es hat sich daher das Bewusstsein der Nothwendigkeit herausgestellt, dass wir uns mit dem Krebse näher beschäftigen, um womöglich zu einem Resultate zu kommen, welches den gegenwärtigen traurigen Verhältnissen der ärztlichen Leistungen einigermafsen abhilft.

Von vielen Seiten ist das Problem nunmehr in Angriff genommen worden. Wie Sie wohl wissen, haben wir in Berlin unter meinem Präsidium ein Comité zur Krebsforschung constituirt, und eine Sammelforschung in die Wege geleitet, welche am 15. October 1900 zur Ausführung gekommen ist. Die Ausarbeitung dieser Sammelforschung ist gegenwärtig beendet, und ich kann Ihnen ein Exemplar des jetzt

gedruckten Werkes vorlegen. Hierbei handelt es sich freilich nur um Statistik. Unser Material für dieselbe war ein ungewöhnlich grosses und ist mit grosser Sachkenntniss und Sorgfalt bearbeitet; wer Gelegenheit nimmt, dasselbe etwas näher anzusehen, wird finden, dass sich für viele Punkte anregende Thatsachen und anregende Normen ergeben haben. Eine Entscheidung der wichtigsten Dinge kann natürlich die Statistik allein nicht geben. Wir können aus ihr nur Anregungen für weitere Forschungen erhalten.

Die Frage, wie wir uns zu dem Krebse stellen sollen und dürfen, hängt wesentlich mit der Frage zusammen, welcher Natur die Krebskrankheit ist. Ueber diese Frage, über die Theorie möchte ich sagen der Krebskrankheit ist viel gearbeitet und viel geschrieben worden. Ich würde Sie zu sehr ermüden, wenn ich auf die historische Entwickelung aller der Meinungen und Theorien eingehen wollte, welche darüber aufgestellt sind. Nur auf einen Punkt will ich meinen Vortrag zuspitzen, nämlich auf den gegenwärtigen Stand dieser Frage.

Gegenwärtig bestehen eigentlich nur 2 Theorien, welche sich, wie ich mich a. a. O. ausgedrückt habe, Concurrenz machen, welche im Allgemeinen als die maſsgebenden und Geltung beanspruchenden zu bezeichnen sind. Das eine ist die histogenetische, man kann auch sagen cellulāre, und das andere ist die parasitāre, ich möchte sagen biologische Anschauung. Die eine wird wesentlich von den Anatomen verfochten und besteht darin, dass das Carcinom — ich will gleich sagen, dass ich mich nur auf das Carcinom beschränke — bedingt ist durch eine schrankenlose Zellwucherung, eine so schrankenlose, dass eben die Zellen in ein Wachsthum gerathen, wofür man überhaupt sonst gar keine Beispiele hat; diese fortschreitende Wucherung der Zellen bedinge einmal die Entstehung von Tumoren, sie bedinge dann weiter die Metastasen, indem die wuchernden Zellen das Nachbargewebe erdrücken, zum Schwinden bringen, endlich durchbrechen und in die Circulation übergehen. Diese histogenetische Theorie schliesst sich der anatomischen Entwickelung unserer Kenntnisse an. Die noch älteren Theorien können gegenwärtig nicht mehr wesentlich in Betracht kommen, wenigstens nicht einer wissenschaftlichen Kritik unterworfen werden. In Deutschland ist es zuerst Johannes Müller gewesen, welcher die menschlichen Geschwülste classificirte und beschrieb. Dann kommt Virchow und die an ihn anschliessende Schule. Vor

Johannes Müller bestand die Blastemtheorie, d. h. man stellte sich vor, dass im Körper gewisse Bildungsstoffe durch Krankheit oder andere Ursachen sich abschieden und dass sich in ihnen charakteristische Körperchen oder Zellen entwickelten. Dahin gehörte das Tuberkelkörperchen von Lebert und dahin gehörten auch die geschwänzten Zellen des Krebses, welche 1850, wenn ich nicht irre, von Gluge in Halle, entdeckt und in die Literatur eingeführt wurden. Diese Körperchen dachte man sich als neue Bildungen und verband mit ihnen gleichzeitig den Begriff eines Parasiten, wie ja überhaupt um jene Zeit die ganze Krebskrankheit allgemein als eine parasitäre betrachtet wurde; und das ist wohl begreiflich, wenn man eben sah dass die Tumoren wachsen und wachsen, wie die Pilze an den Bäumen, und dass sie allmählich den ganzen Organismus, auf dem sie vegetiren, verzehren.

Um diese Zeit geschah ein sehr bedeutungsvoller Fortschritt, nämlich die Erkenntniss, dass die Zellen des Krebses nicht aus einem Blasteme, sondern aus Zellen des Körpers entstehen. Diese Thatsache ist allerdings schon von Johannes Müller festgestellt worden, indes zu einer principiellen und theoretischen Ansschauung durch Virchow ausgeführt, welcher den Satz aufstellte: Omnis cellula e cellula. Die Blastemtheorie wurde abgeschafft, die Zellen konnten nur aus den Zellen des Körpers hervorgehen. Virchow sah als den Ursprung der Geschwülste das Bindegewebe an, wie er ja seiner Zeit das Bindegewebe eigentlich als Ursprungsort fast aller pathologischer Processe hinstellen wollte. Dann aber kam ein weiterer wichtiger Fortschritt durch Thiersch und Waldeyer, welche beide nachwiesen, dass nicht im Bindegewebe, sondern im Epithelialgewebe der Ursprung des Carcinomes zu suchen sei. Sie wiesen nach, dass in carcinomatösen Tumoren und Metastasen sich Epithelialzellen nachweisen lassen von dem gleichen Charakter desjenigen Organes, von welchem der Krebs ausgegangen war. Also bei den Cancroiden der Haut fand man Epithelialzellen, den Epidermiszellen der Haut entsprechend, nicht nur in dem Cancroide selbst, sondern auch in den Metastasen, und bei Magencarcinom fand man die Epithelzellen des Magens resp. Cylinderzellen.

Diese Thatsache ist auf allen möglichen Wegen allseitig bestätigt worden, und jede weitere Beschreibung des Krebses und des Carcinomes basirt auf dieser Thatsache, dass eben die Zellen des Wirth-Organismus, die Epithelzellen und Epidermiszellen, als Ursprungsstätten

des Krebses zu betrachten sind, dass diese sich weiter verbreiten, die Tumoren darstellen und Metastasen bilden. Weiter ist, wie ich sogleich ausführen will, noch hervorzuheben, dass der Krebs innerhalb desselben Organismus überhaupt nicht auf andere Zellen übergreift. Der Krebs, welcher in die Leber übergeht, besteht aus eingeschwemmten Zellen, z. B. aus dem Magen, aber die Leberzellen werden nicht ergriffen; der Krebs, der in die Niere geht, besteht aus Zellen, welche durch Emboli oder durch den Lymphstrom eingeführt wurden, das Nierenparenchym bleibt vollständig unberührt. Nun muss freilich hinzugefügt werden, dass die Carcinomzellen den ursprünglichen Typus nicht beibehalten, dass sie vielmehr grosse Veränderungen zeigen und kaum mehr als das wiederzuerkennen sind, was sie früher dargestellt haben sollen. Diese Veränderungen halten sich aber in denjenigen Grenzen, dass sie noch auf den ursprünglichen Habitus der Epidermis- und Epithelzellen zurückgeführt werden können. Ich will an diesen Thatsachen garnicht rütteln, obzwar neuerdings Stimmen laut geworden sind, dass der Krebs in den Metastasen auch auf die Leberzellen übergehen kann. Aber es ist dies doch nicht so festgestellt, dass man schon Folgerungen darauf bauen möchte.

An diese thatsächlich mit grosser Sorgfalt, mit grossem Ingenium ausgeführten histologischen Arbeiten schliessen sich die weiteren Theorien an; mit diesen Ausführungen allein wissen wir noch nicht, als was wir eigentlich den Krebs oder vielmehr die Krebskrankheit betrachten dürfen. Wie kommt, fragen wir weiter, eine solche Wucherung zu Stande, welche eben im erwachsenen Körper beispiellos ist, von welcher wir nur Analogien finden in den embryonalen Geweben. Hier finden sich allerdings vergleichbare Zellwucherungen, maſslose und uneinschränkbare Zellwucherungen. Sonst sind solche im Körper nicht zu constatiren. Auf diesen Ideen basirt die Vielen von Ihnen bekannte Theorie von Cohnheim, dass der Krebs entstünde aus embryonal zurückgebliebenen Zell-Herden. Indess ist diese Theorie doch von allen Seiten aufgegeben, sie lässt sich in keiner Weise festhalten.

Die beiden pathologischen Anatomen, welche gegenwärtig Theorien formulirt haben, wie sie einigermaſsen als abgeschlossene Theorien betrachtet werden können, sind Herr v. Hansemann und Herr Ribbert. Herrn v. Hansemann's Darstellung kann allerdings

kaum als eine Theorie angesehen werden. Er hat nur die Erscheinungen zusammengefasst unter dem Namen Anaplasie. Er drückt hiermit aus, dass in dem Carcinom eine Anaplasie der normalen Epithel- und Epidermiszellen stattfindet. Man versteht demnach unter Anaplasie etwas anderes, aber verwandtes, als was Virchow als Metaplasie bezeichnet hat, d. h. dass die Zellen zwar ihren Charakter beibehalten, aber ihre Eigenschaften ändern. Nun ist das vielleicht etwas künstlich gedacht, aber H. hat eben nur prätendirt, die Erscheinung mit diesem Namen zusammenzufassen, die Thatsache, dass z. B. eine bisher ganz ruhige, vernünftige Zelle, die sonst in der Schleimhaut ruhig liegen bleibt, auf einmal Lust bekommt, zu wuchern, sich zu Tumoren auszubilden u. s. w. Von Hansemann hat ausdrücklich erklärt, dass er der Theorie des Ursprunges damit nicht vorgreifen will; indess er steht voll auf dem cellulären Standpunkte, dass es eben wuchernde Zellen sind, welche das Carcinom bilden.

Die Theorie von Ribbert ist breiter und, ich möchte sagen, feiner ausgearbeitet. Ribbert hält den cellulären Standpunkt durchaus fest und ist durch seine Untersuchungen, namentlich an Hautcarcinomen, zu der Anschauung gekommen, dass die ersten Anfänge des Hautcarcinomes in den tieferen Schichten der Epidermis, also den weicheren Schichten zu suchen seien. Hier finge die Wucherung an, und man finde an den Ausgangsstellen kleine, circumscripte entzündliche Prozesse. Durch diese, meint Rippert nun, würden die tieferen Zellen der Epidermis aus ihrer Lagerung herausgebracht, und diese Dislocation entkleide sie ihrer bisherigen Eigenschaften in solchem Maſse, dass die Wucherung der Zellen zu Tumoren daraus begreiflich wird. Er bezieht sich hierbei auf eine von Herrn Weigert aufgestellte Theorie, die ich in ihrer Art vollkommen anerkenne, nämlich, dass in jedem Gewebe eine Concurrenz der verschiedenen Zellen besteht um die Ernährungsstoffe; dass eine gleichmäſsige Vertheilung der Ernährungsstoffe auch eine gleichmäſsige Ernährung der Zellen, ein gleichmäſsiges Wachsthum, aber auch eine gewisse Beschränkung hervorruft. Wenn nun dieses Gleichgewicht gestört wird — wir wollen einmal sagen, eine Zelle kommt an einen Platz, wo sehr viel mehr Nährstoff vorhanden ist ohne Concurrenz —, so fängt diese Parthie an, sich kräftiger zu ernähren und zu wuchern. Durch diese Theorie meint Herr Ribbert das Wachsthum und die Wucherung der Carcinom-

zellen erklären zu können, dass sie nun eben ganz grenzenlos wuchern. Tumoren und Metastasen erzeugen.

Diese Theorie, die sehr consequent durchdacht ist, muss doch, wie ich meine, auf Widerspruch stossen, und sie hat in der That auch nicht viel Freunde gefunden. Die Vorstellung, dass eine so untergeordnete Thatsache, wie die Dislocalisation einiger Zellen solche, nicht nur grosse, sondern furchtbare Folgen haben kann, wird sehr schwer, namentlich in die Köpfe der Aerzte und Biologen hineingehen.

Diesen beiden Theorien gegenüber steht nun die parasitäre Theorie, zu der ich mich rückhaltlos bekenne. Die parasitäre Theorie, ich möchte sie die biologische nennen, liegt meines Erachtens dem Arzte und dem Kliniker viel näher. Der Arzt und der Kliniker wird kaum im Stande sein, dem Gedankengange vollständig zu folgen, welchen die Anatomen aufgestellt haben. Die parasitäre Theorie ist schon vor langer Zeit aufgestellt worden, und hat zu verschiedenen Zeiten wechselnden Beifall oder Ablehnung erfahren. Die frühzeitigen Versuche, den Parasiten zu finden, sind allerdings gescheitert und aus diesem Scheitern ist dann eine ablehnende Haltung, eine Verstimmung sowohl der Aerzte, wie auch der pathologischen Anatomen hervorgegangen, so dass alle neueren Forschungen mit grossem Soupçon entgegengenommen werden.

Wenn ich nun frage, welches sind die gegen den Parasitismus des Krebses angeführten Gründe, so möchte ich zunächst auf die Ansichten von Herrn Ribbert eingehen. Ribbert kommt eigentlich selbst auf den Punkt, dass er sagt, statt meiner Erklärung der blossen Entfesselung der Zellen könnte man ja auch an einen Parasiten denken; aber, sagt er, die gewöhnliche Art der Parasiten löst das Räthsel der Eigenschaften des Carcinoms in keiner Weise, er selbst könne sich nicht denken, dass der Parasit eine Zelle oder einen Haufen von Zellen zu Wucherungen veranlasst, während er doch als Parasit dieselben aufzehren müsste.

Ich muss noch eine kleine Lücke meiner Darstellung ausfüllen, nämlich, dass Ribbert meint, man könne die ganze Entwickelung des Carcinoms von einer einzigen dislocirten Zelle aus erklären. Er zeigt an sehr schönen Untersuchungen von Cancroiden, dass nicht das ganze Epithel in Wucherung begriffen ist, sondern dass von einer kleinen

Stelle aus sich die Tumor-Zellen entwickeln, nun fortgeschoben werden, und dass sie dann weiterhin die benachbarten Gewebe zur Schrumpfung und zur Ulceration bringen. Ich wollte dies noch erwähnen, obgleich diese Auffassung auf dem gegenwärtigen Chirurgen-Congresse Widerspruch gefunden hat.

Die beiden Einwände von Ribbert sind, wie ich meine, unschwer zu widerlegen, denn wenn man, wie ich dies durchaus thue, die Ergebnisse der histologischen Untersuchung als feststehend betrachtet, so kann nur von einem solchen Parasiten die Rede sein, der innerhalb der Zellen gelegen ist, dann aber liegen auch m. E. gar keine Schwierigkeiten vor. Wenn der Parasit in der Zelle lebt, so wird er auch mit der Zelle fortgeschoben werden, er wird in der Zelle bleiben, mit den wuchernden Zellen wuchern, und es wird ebenfalls erklärlich, dass nur dieselben Zellen des Organismus diesen Parasiten enthalten, dass also überall, wo das Carcinom vorkommt, dieselben Zellen oder wenigstens ihre Abkömmlinge erkennbar sind. Also der eine Einwand ist auf diese Weise, wie ich glaube, völlig zu widerlegen, und es scheint fast, dass R. entweder nicht recht an den intracellulären Parasiten hat glauben wollen oder wenigstens, dass er sich dessen Wirkung nicht in solcher Weise vorstellen konnte.

Der zweite Einwurf, dass sich nicht einsehen lässt, wie der Parasit eine Zellwucherung hervorruft, denn er müsse die Zelle doch als Parasit vernichten, kann ebenfalls widerlegt werden, und zwar durch wissenschaftlich festgestellte Thatsachen, welche von Botanikern an einigen Pflanzen nachgewiesen sind. Ich habe mich bei meinen früheren Untersuchungen bereits auf die Arbeiten zweier Russischer Forscher berufen. Der erste ist Professor Woronin in Petersburg, welcher vor 20 Jahren eine parasitäre Krankheit am Kohl, die sogenannte Kohlhernie beschrieben und untersucht hat. Die Kohlhernie besteht in der Entwickelung von tumorartigen Knollen an den Wurzeln dieser Pflanze die Krankheit hat eine inficirende Eigenschaft, indem sie von der einen Pflanze auf andere sich in auffallend ansteckender Weise verbreitet.

Für diese Kohlhernie hat Herr Woronin gefunden, dass sie auf einen Parasiten, den er Plasmodiophora Brassicae nennt, zurückzuführen ist, und am Schlusse seiner Arbeit weist er darauf hin, dass diese Kohlhernie Aehnlichkeit mit den malignen Tumoren der Menschen

darbiete. Die weitere histologisch-mikroskopische Untersuchung ist vor einigen Jahren von Herrn Dr. Nawaschin in Kiew aufgenommen worden. Ich habe diese Arbeit mitgebracht und die Zeichnungen ausgelegt. Indem ich diese beiden zuaammenfasste, sah ich ein, dass die Kohlhernie in der That viele Aehnlichkeit mit dem Verhalten des Carcinomes beim Menschen darbietet. Ich muss allerdings hervorheben, dass sich die Ergebnisse der Untersuchung an der Pflanze viel leichter präcisieren lassen wie beim Menschen. Das ist wohl begreiflich, weil die Pflanze viel einfacher gebaut ist, weil wir sie frisch bekommen, und das Frische bedingt, dass wir sie rein bekommen. Die Carcinome bekommen wir kaum frisch, wenigstens können wir sie nicht frisch verarbeiten. Die Carcinomzellen sind mit vielen anderen gemischt, sodass hier ein Auseinanderhalten sehr viel schwieriger ist. Man ist also wohl berechtigt, sich auf Analogie zu berufen. Diese Analogie besteht zunächst darin, dass es sich bei der Kohlhernie auch um einen intracellulären Parasiten handelt. Woronin rechnet ihn zu der Gruppe der Amöben oder Plasmodien und charakterisirt ihn dadurch, dass er innerhalb der Zelle gruppirt liegt, und als kleines, rundes Körperchen mit einem bestimmt präcisirten centralen Punkt erscheint. In der Flemming'schen Färbung ist dieser Punkt lebhaft roth gefärbt. Der runde Hof um diesen Punkt ist vollständig farb- und structurlos. Hingegen ist die Grenze sehr scharf gezeichnet. Ob es sich dabei um eine Kapsel handelt oder ob es vielmehr der etwas zusammengedrängte Inhalt der Zelle ist, mag unentschieden bleiben, weil man nach den Bildern verschiedene Auffassungen vertreten kann. Diese runden Körperchen findet man nun mehr oder weniger zahlreich in den Pflanzenzellen der Kohlhernie. Sie wachsen und verbreiten sich, sodass sie mehr oder minder die Zellen der Kohlhernie ausfüllen. Neben ihnen liegt noch der Kern der Pflanzenzelle, welcher von diesen runden Körperchen durchaus verschieden ist. Der Kern selbst ist gross, er hat eine scharfe, fast doppelrandige Cultur; der Kern hat ein Gerüst und in diesem ein bis zwei Kernkörperchen, er lässt sich vollständig und bestimmt von jenen Körperchen unterscheiden. Die parasitäre Entwickelung ist nun von Nawaschin an der Pflanze noch weiter verfolgt worden, und continuirlich bis zur Bildung von Sporenhaufen verfolgt, diese Sporenhaufen hat schon Woronin, indem er die Pflanze ins Wasser that, sich umwandeln sehen in Amöben. Er schil-

dert im Wasser zahlreiche Amöben mit lebhaften Bewegungen, die er als diejenigen ansieht, welche aus dieser Pflanze herausgetreten sind. Diese Thatsache, dass das Plasmodium in Amöben übergeht, ist von allen Botanikern anerkannt. Aber ich muss doch hervorheben, dass diese Umwandlung keine leicht zu beobachtende ist. Sie ist bisher noch keinem anderen Botaniker gelungen, aber die Ausführung der Beschreibung und das wissenschaftliche Ansehen von Woronin hält die Thatsache aufrecht.

Ich werde auf die intracellulären Parasiten, welche ich Ihnen demonstriren will, sogleich zurückkommen. Aber ich muss noch weitere Eigenthümlichkeiten auseinandersetzen und noch einige weitere Gründe für die Theorie der parasitären Natur des Carcinoms beibringen. Die weitere Eigenthümlichkeit — das bezieht sich auf das Histologische — ist nun die, dass die Zellen der Kohlhernie durch diese Parasiten keineswegs zum Schwinden gebracht werden, sondern dass sie sich ganz erheblich vergrössern, und zwar vergrössern sie sich nicht etwa bloss durch die Masse der darin liegenden Parasiten, sondern sie wachsen für sich, ja sie gehen über in ein lebhaftes Wachsthum, welches die Bildung der Tumoren bedingt, und dieses lebhafte Wachsthum ist eben durch lebhafte Zelltheilung bedingt. Denn es sind auch in der Umgebung der Zelle, welche die Parasiten enthalten, andere, welche noch keine Parasiten enthalten. Das Wachsthum der Zellen ist also keineswegs ausschliesslich durch die Vergrösserung der Parasiten bedingt, sondern durch den Parasiten wird das Wachsthum der Zellen und ihre Vermehrung angeregt. Analoge Thatsachen sind auch sonst von Botanikern schon beobachtet worden, die ich nicht alle anführen kann, weil ich nicht orientirt bin. Dies sind aber die hauptsächlichsten Vorgänge, aus welchen Woronin die Analogie mit den malignen Geschwülsten des Menschen ableitet.

Nun aber in einem weiteren Stadium wird allerdings die Zelle aufgezehrt, sie wird fast leer, und es bleibt entweder nur der Parasit übrig im vergrösserten Maſsstabe, oder die Zelle geht auch zu Grunde. Diese zu Grunde gehende Zelle bedingt noch nicht, dass auch der Tumor zu Grunde geht, denn der Tumor wächst eben an anderen Stellen weiter.

Das Bisherige betrifft die wichtigsten Bedenken, welche gegen die Theorie der Parasiten erhoben worden sind. Ich muss zur Vervoll-

ständigung, ehe ich auf die histologischen Untersuchungen eingehe, noch einige weitere Gründe anführen, welche den Arzt und Kliniker, wie ich glaube, zu der Ansicht bewegen müssen, dass es sich nicht um einfache Zellwucherung, sondern um Parasiten handelt. Dahin gehört noch der Umstand, dass diese dislocirten Zellen fortdauernd wuchern, grenzenlos sich vermehren. Wir kennen gegenwärtig wohl keine Vorgänge im Körper, wo eine so schrankenlose Vermehrung der Zellen stattfindet, ohne dass in diesen ein dauernder Reiz liegt; ein solcher dauernder Reiz, wenn man ihn nicht als organisch feststellt, kann unmöglich unerschöpflich sein, er muss irgendwo aufhören. Eine Zeit lang, will ich nicht bestreiten, kann er fortwirken; aber er wird früher oder später aufhören zu wirken. Eine dauernde Fortsetzung solcher Reize, welche eine Vermehrung der Zellen bewirkt, ist meines Erachtens doch nur zu begreifen, wenn in der Zelle Dinge liegen, die sich wie organische Wesen vermehren, die also diesen grossen Wachsthums- und Vermehrungstrieb haben, wie er bekanntlich gerade den kleinsten Organismen eigenthümlich ist.

Weiter: die klinischen Erfahrungen geben Krankheitsbilder bei dem Krebse, dem Carcinome, welche den Intoxications- und den Infectionskrankheiten sehr nahe stehen. Wir können ärztlich den Verlauf der Carcinome nicht begreifen aus einer Wucherung von sozusagen gewöhnlichen, unschädlichen Zellen, von Epithelzellen, welche nur etwa durch ihre Masse die Beeinträchtigung des Körpers herbeiführen. Allerdings hängen die Beschwerden und Erscheinungen des Carcinomes zum Theile von seiner Grösse ab; aber doch keineswegs durchweg. Es werden sehr grosse Tumoren beobachtet bei ziemlich gutem Allgemeinbefinden. Wir finden andere Tumoren, die nur mit Mühe diagnosticirt werden und bei welchen der Organismus doch die schwersten Schädigungen erlitten hat. Es ist bekannt, dass wir durch ein frühzeitiges Siechthum, Anämie, Kachexie u. s. w. nicht selten auf die Vermuthung geführt werden, dass ein Carcinom zu Grunde liegen könnte, schon früher, als wir im Stande sind, den Tumor nachzuweisen. Wir sehen diesen Einfluss auf den Stoffwechsel, einmal in dem allgemeinen Habitus, und auch in dem psychischen Verhalten — die Patienten fühlen sich sehr schwer erkrankt, sie sind verstimmt, haben Todesgedanken — ebenso in Bezug auf die Ernährung. Der Appetit leidet, die Patieten magern ab, und dem entsprechend

ergiebt die Untersuchung Zeichen eines vermehrten Stoffumsatzes. Diese Zeichen sind die vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, analog den fieberhaften Krankheiten, wie es Prof. Müller und Prof. G. Klemperer nachgewiesen haben, und wie es neuerdings wiederum bestätigt ist; auch das Auftreten von Indican im Harne und zuweilen auch das Auftreten von Diazo-Reaction, sind Erscheinungen, welche auf einen vermehrten Stoffzerfall hinweisen, wie er doch nicht anders als bei Infectionskrankheiten oder parasitären Krankheiten vorkommt. Dann kommt hinzu die Krankheit des Blutes. In einer Reihe von Fällen tritt schon frühzeitig, in anderen spät eine auffällige Kachexie und Anämie auf, und es entwickelt sich eine Krankheit des Blutes, welche viele Analogien hat mit den schweren und perniciösen Anämien, und auch diese perniciöse Anämie sind wir jetzt mehr und mehr genöthigt, auf toxische Processe zurückzuführen, wie sie eben nicht von einfachen Zellen ausgehen können, sondern auf parasitäre Organismen hinweisen.

Auf einen der wichtigsten Einwände gegen den Parasitismus des Krebses will ich noch eingehen, nämlich den Mangel einer Ansteckungsfähigkeit des Krebses. Dieser Einwand ist allerdings nur ein beschränkter, und wenn man ihm näher zuleibe geht, so, glaube ich, kann er auch nicht Stich halten. Die Ansteckungsfähigkeit des Krebses beim Menschen ist freilich im Allgemeinen bisher noch nicht anerkannt, obzwar, glaube ich, wir Kliniker öfter solche Fälle sehen, wo wir uns, wie es ja auch die neue tragische Krankengeschichte ergiebt, einem derartigen Einflusse der Uebertragung gar nicht entziehen können, In früheren Zeiten ist der Krebs allgemein als ansteckend angesehen worden. Noch in der Medicinalordnung von 1797 ist er unter die ansteckenden Krankheiten aufgenommen. Direkt beweisende Beobachtungen über die Ansteckung haben wir allerdings kaum. Experimentelle Versuche der Uebertragung sind vielfach gemacht worden, die Vertreter der histogenetischen Ansicht sind aber mit den Resultaten nicht derart einverstanden, dass sie irgendeine Ansteckung zugeben. Aber eine Uebertragung des Krebses ist doch unzweifelhaft nachgewiesen. Die ersten Versuche, wenigstens die ersten klassischen Versuche — viele frühere Versuche der Uebertragung sind ins Wasser gefallen — die ersten klassischen Versuche sind hier bei uns vor dem Congresse für innere Medicin von Herrn Hanau vorgetragen, welcher zufällig eine carcinomatöse Ratte fing und von dieser überimpfte auf eine andere

Ratte. Die Ratte starb nach einigen Tagen. Es hatte sich bei ihr unzweifelhaft ein Carcinom derselben Art entwickelt, wie es die frühere Ratte hatte. Hanau selbst hat hieraus nicht den Schluss gezogen, dass das Carcinom, resp. die Krebszellen ansteckend sind, sondern er rechnete dies zu einer anderen Art, die man als Transplantation bezeichnet. Seitdem ist eine grosse Reihe von analogen Versuchen angestelit worden, die alle zu dem Resultate kommen, dass der Krebs nur auf ein Thier desselben Genus übertragen werden kann und nur durch Uebertragung der Zellen. Dagegen ist eine Uebertragung auf andere Thiere noch in keiner Weise geglückt. Ich selbst habe auch bereits zahlreiche Versuche angestellt. Carcinomatöse Ratten und Mäuse hatte ich nicht; aber von Hunden habe ich eine ziemlich reichliche Anzahl von Uebertragungen gemacht. Die Impfungen haben fast allgemein angeschlagen und ich hatte einen Fall von Metastase, der dieselbe Struktur aufwies, wie das ursprünglich geimpfte Carcinom.

Was den Menschen betrifft, da ist die Frage freilich noch schwieriger zu lösen. Zwar wurden mehrfach Fälle der Uebertragung von Mensch auf Mensch mitgetheilt, aber es fehlen doch schlagende Beweise, und das ist wohl begreiflich, da weder umfangreiche Versuche angestellt werden können, noch auch die Beweise sehr klar sind. (Nach der ganzen Natur der Verhältnisse konnte es nicht zu einer principiellen Beweisführung kommen.) Ich besitze aber eine Beobachtung, die mir mitgetheilt ist, betreffend einen jungen Mann, welcher in einem pathologischen Institute arbeitete und in der Hitze des Durstes eine Flüssigkeit heruntertrank, von der er nicht recht wusste, was es war. Es stellte sich heraus, dass dies der Mageninhalt eines schweren Krebskranken war. Dieser Patient ist nach 2 Jahren — ein junger Mann — an Carcinom des Magens gestorben. Nun, ein Fall beweist nicht viel. Aber es muss doch gesagt werden, dass ein Intervall von 2 Jahren zwischen Infection und Deutlichwerden eines Carcinom-Tumors durchaus nichts Ungewöhnliches hat. Im Gegentheile, man kann eigentlich erst im zweiten Jahre im Durchschnitte ein solches Wachsthum des Carcinomes erwarten, dass es der Diagnose zugänglich wird oder gar zum Tode führt. Jedenfalls ist also soviel unzweifelhaft, dass das Carcinom übertragbar ist. Infectionen bei demselben Menschen sind vielfach berichtet. Es sind auch Mittheilungen gemacht von Carcinomen, die von carcinoma-

tösen Frauen übertragen zu sein schienen. Die sind alle nicht ganz beweisend, wie es ja die Natur der Sache ergiebt. Bei Thieren sind erst kürzlich wieder im Virchow'schen Archiv von Dr. Löb in New-York eine Reihe von Versuchen an Ratten mitgetheilt worden. Die Uebertragung ist vollständig nachgewiesen.

Nun sagen aber die Gegner: das ist keine Infection, sondern eine Transplantation, das heisst, sie halten an ihre Ansicht fest: die Infectiosität gehört der Zelle als solcher an. Also die Zelle wird zum Parasiten. So ist es auch von einigen ausgedrückt worden. Allein dass eine Transplantation von ein paar an sich gesunden Zellen wuchern soll zu den Erscheinungen des Carcinomes, zu grossen Tumoren, ja selbst zu Metastasen, das ist eine durchaus unhaltbare Ansicht und wird selbst von Chirurgen und Anatomen nicht festgehalten. Die thatsächlichen Beispiele andererer Transplantationen, die sich weiter entwickeln, sind vorübergehender Art und lassen ein erhebliches Wachsthum, eine Wucherung von grossen Zellmassen in keiner Weise erkennen. Meiner Ansicht nach folgt aus diesen Transplantations- oder Infectionsversuchen mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit — weiter kann man ja natürlich nicht gehen —, dass eben die Zellen Parasiten geworden sind dadurch, dass in ihnen Parasiten liegen.

Nun komme ich zur Demonstration meiner Präparate und Zeichnungen. Ich hielt es für nothwendig, die eben dargelegten Deductionen vorauszuschicken, weil es doch wünschenswerth ist, dass die Präparate ohne Voreingenommenheit betrachtet werden. Dazu gehört schon eine gewisse Sympathie, um ein unparteiisches Urtheil zu erreichen. In meiner ersten Publication vor $1^1/_2$ Jahren habe ich eine Anzahl Zeichnungen von Carcinomzellen gegeben, welche nach Präparaten von einem Mamma-Carcinom gewonnen und nach der Flemming'schen Methode der Erhärtung und Färbung präparirt waren. Hier sieht man nun an einer Reihe von Zellen diese selbst mehr oder weniger gut erhalten, in ihnen einen grossen, manchmal vergrösserten Kern. Ein anderes Mal sind es auch mehrere Kerne von denselben Eigenschaften, wie ich sie schon angegeben habe in dem Parenchyme der Zelle, mit scharfem Rande, mit zwei Kernkörperchen und mit einem faserigen Gerüste. In diesen Zellen sieht man nun runde Körperchen eingebettet, welche denen, die Naweaschin geschildert und gezeichnet hat, im höchsten Mafse ähnlich sind. Es sind runde Körperchen von verschiedener Grösse,

kreisrund in der Regel, in der Mitte liegt ein centraler, lebhaft gefärbter Punkt, und die denselben umgebende Substanz hat absolut keine Structur, sie ist klar, farblos, ganz wasserhell. Solche centrale Körperchen liegen nun in verschiedener Zahl und Grösse in den Zellen und bilden den mehr oder minder ausgesprochenen Charakter einer Einlagerung in die Zelle selbst. Häufig — nicht immer — sind sie gerade dicht um den Kern gelagert, aber andere Male gehen sie auch durch die ganze Zelle, gerade da wo häufig viele solcher Parasiten vorhanden sind, — ist das Parenchym der Zelle aufgezehrt. Der ursprünglichen Wucherung, welche die Carcinomzellen darbieten, folgt eine Aufzehrung. Es ist ja bekannt, dass die Carcinomzelle öfter zerfällt, dass selbst ein Einsinken auf der Oberfläche des Carcinomes stattfindet, eine Art partieller Verheilung. Die Zellen werden ganz mager, das heisst, sie färben sich nicht mehr oder nur wenig mit den Plasmafarben, sie bleiben grau und stellen ein dürres, netzartiges Gewebe vor.

Die weitere Frage, meine Herren wäre, ob diese Körperchen so zahlreich vorhanden sind, dass man sie mit Parasiten vergleichen und an den Erscheinungen des Carcinomes schuld sein lassen kann. Wir antworten mit „Ja“. Erstens sieht man in vielen Zellen eine ausserordentlich grosse Anzahl dieser Körperchen, zuweilen gleichzeitig zahlreiche Bilder von Kerntheilungen. Freilich einen Mafsstab, wie viel von diesen Körperchen (Parasiten) nöthig wären, um die Erscheinung eines Carcinomes hervorzurufen, besitzen wir nicht. Ich kann nur sagen, dass sie sich in manchen Präparaten in sehr grosser Anzahl finden. Ueberdies ist doch in Betracht zu ziehen, dass diese Körperchen nicht so leicht darzustellen sind, man kann also viele übersehen. Man hat, wie Sie wissen, auch früher schon vielfach Zelleinschlüsse beschrieben, aber sie sind fast immer entweder als eingewanderte Leukocyten oder als sogenannte blasige Degeneration, resp. als nekrotisirende Partieen angesprochen worden, darnach können wir annehmen, es müssen verschiedene Dinge vorliegen. Ich will auch nicht leugnen, dass sich alle diese Dinge schwer von einander unterscheiden lassen. Wenn aber die Histologen das alles in einen Topf werfen und alles bloss als blasige Degeneration hinstellen, so muss ich dem durchaus widersprechen.

Für mich hat es ziemlich lange gedauert, ehe ich dies Körperchen als etwas Besonderes und Bemerkenswerthes erkannt habe. Das

war ungefähr vor 3 Jahren. Bis dahin haben wir uns auch schon vergeblich gemüht, irgend etwas zu finden, was von den früheren Anschauungen abweichend als Parasiten gedeutet werden konnte. Immerhin werden besondere Cautelen erforderlich sein, um diese Körperchen deutlich darzustellen. Vor allen Dingen muss man ganz frische Präparate haben. Ich bekomme die operirten Carcinome von meinen Collegen möglichst frisch, aspetisch zugeschickt und die besten Präparate habe ich von denen, die mir mein College König giebt, der in demselben Krankenhause ist. Ich bekomme sie unmittelbar nach der Operation; damit erzielte ich die besten Präparate. Es steht also gar nicht zu erwarten, dass die Körperchen sich immer finden, es ist eben nicht zu erwarten, dass man sie allemal nachweisen kann. Es ist durchaus denkbar, ja, es liegt in der ganzen Natur des langsamen Wachsthumes, dass einige Parthien des Carcinomes nicht mehr wuchernde Theile und auch keine Parasiten haben; andere haben sie spärlich, noch andere haben sie weniger spärlich. In dieser Beziehung stehen die Thatsachen durchaus in Einklange mit der von mir vertretenen Auffassung.

Ich habe meine Untersuchungen unentwegt seit mehreren Jahren fortgesetzt und halte an deren Ergebnissen fest. Freilich, wenn die andere Partei sagt: wir werden die Parasiten-Theorie nur dann anerkennen, wenn wir unwiderlegliche Beweise haben, — so ist das eine schwierige Sache. Unwiderlegliche Beweise giebt es nicht. Wer sich nichts will beweisen lassen, dem kann man auch nichts beweisen. In der letzten Zeit habe ich, wie ich meine, einen wichtigen Fortschritt dadurch erzielt, dass ich in mehreren Präparaten Stellen fand, in welchen diese kleinen Körperchen innerhalb der Carcinomzellen in grösseren Haufen wie in Nestern zusammengedrängt lagen, sodass sie als Sporangien oder als Sporulationsherde angesehen werden können. Diese grossen Mengen, die Sie in dem Präparate sehen, liegen in einer Kapsel. Diese Kapsel wird gebildet durch die Zellsubstanz. In dem einen Präparate, welches ich von einem frischen Carcinome, einem Magencarcinome abgestrichen habe, sehen Sie ebenfalls eine grosse scharf umrandete Zelle. Der Kern ist halbmondförmig an die Peripherie gedrückt und die ganze Zelle angefüllt von zahlreichen kleinen rundlichen Körperchen, in denen man den centralen Punkt deutlich sieht, wenn auch nicht gerade so scharf, wie an denen, die nach der Härtung

gefärbt wurden. Es giebt auch noch kleinere Zellen, die ganz analog und ebenfalls ganz voll von kleinen Körperchen sind. Hier ist die Beweisführung vielleicht schwieriger, der Typus jedoch derselbe. Der Kern ist an die Seite gedrückt, und in der Zelle sieht man einen Haufen von kleinen Körperchen, die ich für nichts anderes halten kann, als jene eigenartigen Körperchen. In weit grösserer Anzahl habe ich dieselben Bildungen in einem Carcinome der Lunge vorgefunden, welches schon intra vitam diagnosticirt wurde. Wir fanden in den Schnitten der gehärteten Präparate ausserordentlich deutlich und zahlreich diese eigenartigen Körperchen ausgeprägt, daneben aber auch andere ebenso grosse Carcinomzellen, welche in ihrem Innern grosse Lücken (Lacunen) boten. Diese grösseren Lücken waren zum Theile leer, zum Theile lagen in diesen die charakteristischen Körperchen, an anderen Stellen schienen sie herausgefallen zu sein. Sie sehen hier zwei solcher Stellen; die eine ist namentlich charakteristisch. Das Parenchym der Zelle ist zusammengedrückt und bildet eine Art Kapsel um diese Körperchen, sodass man sich wohl vorstellen kann, dass die Auflösung der Zelle diese Körperchen frei machen würde. In dem anderen Falle, ebenfalls einem Carcinom, das sehr reichlich diese Vogelaugen-Körperchen darbot, findet sich am Ende der Zelle, ich möchte sagen, wie der Sack einer Spinne, ein Beutel, gefüllt mit zahlreichen Körperchen. Ich bin der Ansicht, dass ich berechtigt bin, diese als Nester, als Sporenbildungen zu erklären, und dass hier von einer Verwechselung mit Degeneration der Zellen keine Rede sein kann. Ueberdies bieten sie grosse Analogien dar mit dem, was Nawaschin dargestellt hat, welcher auch in den grossen Parenchymzellen der Kohlhernie zusammenliegende Körperchen dieser Art gefunden hat. Sie stellen meiner Ansicht nach spontane mikroskopische Reinculturen dar, und sind auf andere Art: durch hydropische Zelldegeneration, durch Einwanderung von Leukocyten etc. in keiner Weise zu erklären, sondern nur dadurch, dass an dieser Stelle eine Wucherung, eine Neubildung stattgefunden hat, wie sie den Keimen von lebendigen Dingen, Pflanzen und Thieren, zukommt. Dass es sich hier um die kleinsten Lebewesen (Protozoen) handelt, darf man annehmen; sie stellen sich analog den von Nawaschin und Woronin beschriebenen Formen dar, mit welchen sie auch nach ihrer ganzen Entwickelung eine auffallende Analogie darbieten. Ich will mich verwahren dagegen, dass ich diese etwa für die-

selben halte wie die menschlichen. Von Uebertragung kann nicht die Rede sein. Aber es ist die Form von Tumoren, von Wucherungsbildungen, welche grosse Aehnlichkeit hat mit den Carcinomen.

Ich glaube also, dass ich diese Körperchen und diese Zellen mit ihren Sporangien als die Parasiten des Carcinomes vorstellen und demonstriren kann. Ich bemerke zugleich, dass diese Körperchen bisher nur beim Carcinome gefunden sind, nicht beim Sarkome, und auch dieses Moment erhärtet die Beweise meiner Darstellung. Denn Zelltheilungen kommen auch bei den Sarkomen in reichlicher Menge vor. Aber die Sarkomzellen scheinen zu klein und zu zart zu sein um viel grössere Parasiten in sich aufzunehmen oder festzuhalten. Wenigstens habe ich noch nie Aehnliches gefunden; zuweilen kleine Andeutungen von ähnlichen Dingen, die ich aber noch nicht irgendwie sicher zu beurtheilen im Stande bin.

Discussion.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich möchte einen Fall erzählen, den ich lange mit mir herumgetragen, aber noch nie erwähnt habe. Ich muss ihn heute hier mittheilen, weil er das Pendant zum Leyden'schen Falle ist: Ein Arzt, bis dahin gesund und ohne Beschwerden, 27 Jahre alt, vergreift sich, nachdem er einem Kranken mit „Magenkrebs" den Magen ausgewaschen hat, zwischen zwei Wassergläsern, trinkt aus dem, in dem der Mageninhalt des Carcinoms ist, einen grossen Schluck herunter. Nach 8 Monaten bekam ich ihn in Behandlung mit einer sehr schnell wachsenden Neubildung des Magens, an der er nach (im Ganzen) 11 Monaten zu Grunde gegangen ist. Die Section ergab ein umfangreiches ulcerirtes Sarkom der Magenwand. Der Kranke war überzeugt, sich bei jener Gelegenheit angesteckt zu haben.

Herr von Leyden (Berlin):

Noch ein Wort zum Schluss. Der Zweck meines Vortrages war erstens, Ihnen hier meine Untersuchungen vorzulegen. Zweitens wollte ich daran die Bitte knüpfen, dass auch die inneren Kliniker und der innere Congress sich eingehender mit der Carcinomfrage beschäftigen möchten. Die Chirurgen haben eine ganze Sitzung darauf verwendet. Es giebt viele Fragen gerade des Stoffwechsels u. s. w., die der innere Kliniker fördern kann.

II.

Ueber die Beziehungen zwischen Infection und der Glycogenreaction der Leucocyten.

Von

Dr. **Siegfried Kaminer** (Berlin).

Von den Reactionen, die in neuerer Zeit als auf den Einfluss in den Thierkörper eingedrungener Bakterien zurückzuführende ergründet worden sind, der sich in einer veränderten Thätigkeit des Gewebes resp. der Zelltheile äussert, sind besonders zu nennen die Phänomene Metschnikoff's, Pfeffer's und Pfeiffer's. Die Ersten bestätigen dabei die Rolle der Leukocyten bei der Infection resp. bei den Versuchen des Organismus, dieselbe zu bekämpfen, und sie beweisen auf's Deutlichste, dass zwischen Infection und Leukocyten enge Beziehungen bestehen müssen, wenngleich dieselben auch noch nicht in ihren Details geklärt sind.

Ich bin nun heute in der Lage, meine Herren, für diese Beziehungen Ihnen ein neues Substrat zu liefern, und zwar durch eine neue Deutung einer alten Reaction.

Die von Ehrlich als Glykogen-Reaction beschriebene Braunfärbung der Leukocyten durch Jod hat sich bis heute die ihr vielleicht gebührende Stellung in der Pathologie nicht erwerben können, weil sie durch Thierversuche nicht sattsam geklärt und beim Menschen sehr inconstant beobachtet wurde. Mit glykosurischen Phänomenen war sie trotz der Versuche Gabritschewsky's praktisch nicht in Beziehung zu setzen, und die schöne Arbeit Livierato's konnte nur beweisen, dass die Reaction eben häufig gefunden und noch häufiger vermisst werde. Erst das Experiment Czerny's, der Jodophilie durch

sterile Abscesse erzeugt hatte, brachte Goldberger und Weiss auf den Gedanken, die Reaction bei Eiterungen zu suchen, was ihnen gelang, aber nicht in jedem Falle. In Uebereinstimmung, aber auch im Gegensatze dazu konnte ich die Reaction mit und ohne localisirte Eiterungen beim Puerperalfieber und später bei verschiedenen, mit Fieber und Entzündung einhergehenden Krankheiten, aber nur bei gleichzeitigem Bestehen entzündlicher Leukocytose, beschreiben. Hoffbauer hat die Jodreaction bei schweren Blutkrankheiten gefunden, und von italienischer Seite ist sie von Tarchetti, Biffi und Galli etc. zum Gegenstande eingehender Arbeiten gemacht worden. Doch wurden durch alle diese die Differenzen der bestehenden Anschauungen keineswegs geklärt, nur soviel geht aus der Gesammtheit der Arbeiten hervor, dass die Reaction nicht pathognostisch sein kann für eine bestimmte Krankheit, wie z. B. für den Diabetes oder für Leberaffectionen. Andererseits muss es aber dem Kenner der Literatur auffallen, wenn ich von einigen anders lautenden Beobachtungen absehe, deren Kritik ich mir für eine andere Zeit reservire, dass fast alle positiven Ergebnisse bei Krankheiten zu constatiren waren, bei denen eine bacilläre Infection entweder vorhanden oder nicht auszuschliessen ist, oder bei Erkrankungen des Blutes, wie hämorrhagische Diathese oder perniciöse Anämie, wo wir die Erreger resp. die Genese noch nicht kennen.

Ich habe nun versucht, die Reaction durch subcutane, intravenöse und intraperitoneale Injectionen von Bakterienculturen zu erzeugen. Sie wissen, dass man von der Reaction 3 Stadien unterscheidet, und es ist mir nun gelungen, alle 3 Stadien, entweder gleichzeitig oder in Reihenfolge bei Meerschweinchen resp. Kaninchen hervorzurufen durch Injection von Bouillonculturen folgender Bakterien:

1. Streptokokken,
2. Staphylokokken,
3. Pneumokokken,
4. Diphtheriebacillen,
5. Typhusbacillen,
6. Milzbrandbacillen,
7. Friedländerbacillen,
8. Bacterium coli,
9. Bacillus pyocyaneus.

Ich habe die Thiere getödtet und habe dann in jedem Falle die Bakterien entweder aus dem Blute oder aus der Injectionsstelle rein gezüchtet. Die Sectionsergebnisse waren in pathologisch-anatomischer Beziehung gewöhnlich die charakteristischen. Dagegen ist es mir nicht gelungen, die Reaction zu erzeugen durch den Bacillus der Hühner-Cholera, den Tetanusbacillus und den Bacillus prodigiosus in einer für Kaninchen tödtlichen Dosis. Ich habe nun die Bakterienculturen mit Chamberland-Filter bis zur Sterilität filtrirt und die Filtrate den Versuchsthieren in analoger Weise injicirt; es gelang mir durch die Injection der Toxine aller der Bakterien, mit denen ich positive Resultate erzielt hatte, ebenfalls zu einem positiven Ergebnisse zu kommen; ebenso gelang es mir die Reaction zu erzeugen durch Ricin und Abrin; dagegen gelang es mir nicht, die Reaction zu erzeugen durch das Tetanus-Toxin und das Filtrat der Hühner-Cholera-Bacillen und des Bacillus prodigiosus.

Es lag nun noch sehr nahe, das Verhalten der Jodreaction bei chronischen Infectionen, wie Rotz, Tuberkulose und Perlsucht zu studiren, und es ergiebt sich hier auch eine auffällige Differenz. So habe ich durch Rotz, Perlsucht und Tuberkulose die Reaction durch subcutane und intravenöse Injection beim Kaninchen vorläufig noch nie erzeugen können; dagegen gelang mir dies durch Verfütterung von Tuberkelbacillen und durch intraperitoneale Injection von Rotzbacillen, Tuberkel- und Perlsuchtbacillen bei Meerschweinchen. Doch trat die Reaction erst viel später auf, gegen das Ende des Lebens des Thieres, wenn es sich — wie ich mich durch Section überzeugte — um eine Ueberschüttung des Thieres mit Rotz- oder Tuberkelknoten handelte. Und in Uebereinstimmung hiermit gelang es mir, mit dem alten Tuberkulin die Reaction zu erzeugen, wenn ich enorm hohe Dosen von 4—6 gr. in die Bauchhöhle injicirte. Dass es vielleicht möglich wäre, aus dem frühen oder späten Auftreten der Reaction bestimmte Schlüsse auf die Art der Infection zu ziehen, möchte ich Ihnen durch ein Beispiel erläutern. Wir hatten in der Poliklinik vor kurzer Zeit fünf Thiere mit tuberkulösen Organen geimpft. Ich untersuchte am vierten Tage nach der Impfung. Ein Thier zeigte positive Reaction. Am nächsten Tage war das Tier tot. Section: Eitrige Peritonitis. Der Verlauf bei den anderen Tieren war der für Tuberculose gewöhnliche.

Czerny hatte durch Injection von Terpentinöl und von Höllenstein bei Thieren Abscesse erzeugt und in dem Blute jodophile Leukocyten nachgewiesen. Er schliesst daraus, dass die jodempfindlichen Leukocyten aus den Eiterhöhlen in die Blutbahn übertreten. Es ist dies eine Anschauung, die der Cohnheim'schen Theorie von der Entzündung diametral entgegengesetzt ist, und die auch von Ehrlich nicht getheilt wird. Auch mir gelang es, durch Injection von Höllenstein besonders und, wenn auch nicht so stark, durch Terpertinöl und durch Crotonöl die Reaction zu erzeugen, bis zum Zeitpunkte, wo die Abscedirung resp. die Mumification noch nicht bestand resp. noch nicht abgeschlossen war; war dagegen die Abscedirung schon beendet, so konnte ich trotz eifrigen Bemühens die Jodreaction in den Leukocyten nicht constatiren. Die Jodempfindlichkeit der Leukocyten geht also der Abscedirung voraus und folgt ihr nicht nach, wie Czerny angenommen hat. Durch Injection von Aleuronat in die Pleurahöhle und von sterilen Peptonlösungen und Zuckerlösungen in die Bauchhöhle konnte ich die Reaction nicht erzeugen, wohl aber durch nicht sterile Lösungen dieser Substanzen. Ich habe dann noch bei den durch Höllenstein an den Versuchsthieren erzeugten Ascedirungen eine interessante Beobachtung gemacht: es trat nämlich bei diesen Thieren, nachdem die Jodreaction schon aus dem Blute verschwunden war, dieselbe nach einem mehr oder minder langen Intervall plötzlich wieder auf. In allen diesen Fällen war spontan eine Bakterien-Infection hinzugetreten, von der ich mich sofort durch bakteriologische Untersuchungen überzeugen konnte. Am allerhäufigsten war als Complication die Pneumonie.

Ich glaube durch diese Versuche berechtigt zu sein, bestimmte Beziehungen anzunehmen;

1. Zwischen Infection mit bestimmten Bakterien und der Jodreaction der Leukocyten.
2. Zwischen Abscessbildung und Jodreaction der Leukocyten in dem Sinne, dass die jodempfindlichen Leukocyten nicht aus den Abscessen in die Blutbahn übertreten, sondern dass die Jodophilie der Abscessbildung vorangeht.

Ich komme nun zur Frage der Immunisirung. Herr Aronsohn stellte mir ein Diphtherie-Toxin zur Verfügung, das in einer Dosis von 7 mg. Meerschweinchen innerhalb von 3 Tagen tödtete.

Injicirte ich dieses Toxin den Versuchsthieren, so starben sie innerhalb der vorgeschriebenen Zeit und zeigten schon nach 5 Stunden einige jodempfindliche Leukocyten. Immunisirte ich nun andere Thiere mit enorm hohen Dosen Antitoxin, so trat die Jodreaction nach der Injection des Toxines nicht auf; das gleiche Ergebniss bekam ich, wenn ich im Reagensglas Serum und Antiserum mischte. Immunisirte ich aber oder mischte ich mit der zur Immunisirung gerade nöthigen Dosis, so traten nach 5 Stunden einige jodempfindliche Leukocyten auf, die aber nach spätestens 12 Stunden aus dem Blute verschwunden waren und niemals wieder auftraten, die Thiere blieben am Leben.

Die Erklärung dieser höchst bemerkenswerthen Thatsache ist mit Hilfe der Ehrlich'schen Theorie nicht schwer; es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Wirkung des noch nicht völlig neutralisirten Toxons. Und wirklich gelang es mir, die Reaction durch ein Diphtherie-Toxoid beim Meerschweinchen zu erzeugen, das von Ehrlich stammt und mir von Blumenthal zur Verfügung gestellt wurde.

Ist es auch durch die vorher besprochenen Experimente zur Evidenz erwiesen, dass die bisherigen Ansichten Czerny's und Gabritschewki's bezüglich der Genese der jodempfindlichen Leukocyten nicht Stand halten können, so bleibt doch die Frage zu beantworten, woher die bei pathologischen Reizen im Blute auftretenden jodempfindlichen Blutkörperchen stammen.

Das normale Knochenmark enthält beim Meerschweinchen und Kaninchen keine jodempfindlichen Leukocyten, daher ist die Deutung derselben als Regenerationserscheinungen kaum zulässig; **aber andererseits ist das Knochenmark die Bildungsstätte für jodempfindliche Leukocyten bei pathologischen Reizen.**

Vergiftet man ein Thier mit Ricin und tödtet dasselbe in dem Augenblicke, wo jodempfindliche Blutkörperchen zu constatiren sind, so findet man im Knochenmarke, das man tinctoriel ebenso behandelt wie das Blut, massenhaft jodempfindliche Leukocyten. Diese Beobachtungen lassen sehr wichtige Schlüsse zu für die nach Ehrlich „brennende Frage" der Leukocytose. Ehrlich hat ja mit Sicherheit erwiesen, dass die Leukocytose eine reine

Funktion des Knochenmarkes ist und meine Beobachtungen sind unter diesen Gesichtspunkten besonderen wichtig.

Es geht aus alledem mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass die jodempfindlichen Leukocyten den gewöhnlichen an Qualität nicht gleichkommen, und ich glaube aus dem Umstande, dass ja das normale Knochenmark jodempfindliche Leukocyten nicht enthält, zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass der jodempfindliche Leukocyt eine Degenerations- und keine Regenerations-Erscheinung ist.

Um, meine Herren, noch mit einem kurzen Worte auf die Frage nach der chemischen Constitution des mit Jod sich färbenden Körpers einzugehen, so glaube ich bei der Kürze der Zeit nur sagen zu dürfen, dass die Ansicht von Ehrlich, der die Substanz für Glykogen hält, immer noch die wahrscheinlichste ist. Er sagt, dass das Glykogen in jeder Zelle zwar nicht als solches, aber in einer nicht färbbaren Verbindung, die sehr leicht Glykogen abspaltet und dann Jodreaction ergiebt, enthalten ist.

Wenn ich kurz resümire, so glaube ich, auf Grund meiner Untersuchungen berechtigt zu sein, die Jodreaction als das Produkt einer pathologischen Reizung des Knochenmarkes anzusprechen, einer Reizung zum kleinen Theile durch chemische Agentien, zum allergrössten durch die Stoffwechselprodukte gewisser Bakterien hervorgerufen. Unter diesen Gesichtspunkten wird die Jodreaction auch klinisch sich ihre Bedeutung erringen; ich verweise nur auf die jüngsten Mittheilungen von Mannaberg in Wien und von Küttner auf dem letzten Chirurgen-Congresse. Dass Differenzen zwischen Befunden am Thiere und am Menschen bestehen, ist ohne weiteres klar. Das Princip aber ist das gleiche.

Discussion.

Herr Ehrlich (Frankfurt):

M. H! Ich will nur ein paar Worte an die interessanten Mittheilungen von Herrn Dr. Kaminer anknüpfen. Es hat mich besonders

gefreut, dass die von mir vor etwa 16 Jahren gefundene Jodreaction, die bisher ziemlich wenig Beachtung gefunden hatte, doch schliesslich im Laufe der Zeit zu einer gewissen Bedeutung gelangt. Dass diese Reaction so lange ohne klinisehe Verwerthung blieb, kam zum Theil daher, dass die experimentelle Basis, also die Thierversuche, nicht in genügender Weise durchgeführt wurde, zum Theil aber auch daher, dass gewisse Autoren, insbesondere Czerny, ganz falsche Anschauungen über die Bedeutung der Reaction verbreitet hatten. In diesem Sinne begrüsse ich es um so freudiger, dass Herr Dr. Kaminer in seinen ausserordentlich exacten und wichtigen Untersuchungen zu Anschauungen gekommen ist, die vielfach mit denjenigen sich decken, zu denen ich im Anfange meiner Untersuchungen gelangt bin.

Ich wollte hier nur noch ein oder zwei kleine Nebenfragen behandeln. Die eine von ihnen betrifft die Erscheinung, dass die Jodreaction der Leukocyten durch die Bakterienprodukte, durch die Toxine bedingt wird. Nun haben wir gehört, dass zwischen den Toxinen, Diphtherie-Toxinen und Tetanus-Toxinen, principielle Unterschiede bestehen. Diphtherie-Toxine rufen die jodophile Reaction hervor, Tetanus-Toxine nicht. Wir werden daher anzunehmen haben, dass von diesen beiden Giften nur das Diphtherie-Toxin in die weissen Blutkörperchen gelangt, nur in diesen Receptoren findet, während das Tetanusgift von ihnen nicht aufgenommen wird. In diesem Sinne scheinen mir die Untersuchungen, die vielleicht noch in grösserm Maſse aufzunehmen sind, dafür zu sprechen, dass beim Tetanusgift die weissen Blutkörperchen gar nicht bei der Bildung der Antikörper betheiligt sein können, was ja den Anschauungen Metschnikoff's widersprechen würde. Das war der wichtigste Punkt, den ich hier berühren wollte.

Ausserdem wollte ich noch darauf hinweisen, dass nach meiner Ansicht die Jodreaction der Leukocyten nur ein passagerer Zustand ist. Die Leukocyten sind jat dazu bestimmt, an bestimmte Stellen gewisse Stoffe hinzubringen, so auch an Stellen, wo Bekämpfung von Mikroorganismen etc. stattfinden soll. Dazu müssen sie einen Reservevorrath von Kohlehydraten haben. In den weissen Blutzellen ist derselbe in einer Vorstufe des Glykogens, in einer nicht färbbaren Form vorhanden. Dieselbe geht unter dem Einfluss von Fermenten in Glykogen über, und das Glykogen ist nach meiner Ansicht wieder dazu bestimmt, in Zucker überzugehen welcher in die Umgebung abgestossen wird. So ist nach meiner Ansicht die Glykogen-Phase nur eine Zwischenphase des Löslichwerdens des Kohlehydrat-Bestandes der weissen Blutzellen.

Herr Hofbauer (Wien):

Im Anschlusse an die interessanten Ausführungen des Herrn Dr. Kaminer möchte ich über meine Untersuchungen bei Infectionskrankheiten bei Menschen berichten. Ich konnte nachweisen, dass in einer Reihe von Fällen, nicht nur bei Eiterungsprocessen und Pneumonie, wie es bisher

erwartet war, sondern bei ganz specifischen Infectionskrankheiten die Jodreaction überaus deutlich auftritt. Es stimmen nämlich die am Menschen gewonnenen Resultate nicht ganz mit den am Thiere gewonnenen überein. Während sich zeigt, dass für Diphtherie durchaus Jodophilie vorhanden ist, und ebenso bei Scharlach und Erysipel konnte ich sie für Typhus abdominalis niemals nachweisen. Ebenso waren alle Versuche bei Lues, Rheumatismus und Tuberculose vollkommen negativ. Ich möchte also hingewiesen haben erstens einmal auf diese differential-diagnostisch für die Klinik gar nicht unwichtige Jodreaction und dass die Versuche am Thiere mit denen am Menschen nicht vollkommen in Uebereinstimmung sich befinden.

Herr Minkowski (Köln):

M. H.! Ich wollte nur bemerken. dass ein Zweifel darüber, dass die Jodreactien thatsächlich auf Anwesenheit von Glykogen beruht, nicht berechtigt ist. Ich habe vor längerer Zeit bei Hunden, denen ich das Pankreas exstirpirt hatte, in den Eiterkörperchen eine sehr intensive Jodreaction erhalten, und konnte nachweisen, dass in der That im Eiter, entsprechend der Intensität der Jodreaction, sehr grosse Mengen Glykogen enthalten waren. Ich vermochte über 1 % rein darzustellen. Ich möchte daraus nicht etwa folgern, dass die Glykogenreaction mit dem Zuckerstoffwechsel bei den Thieren zusammenhängt. Die diabetischen Hunde unterliegen der Infection viel leichter als andere, und es konnte sich daher auch hier um eine Wirkung der Infection handeln. Es war um so bemerkenswerther, dass der Eiter mit Glykogen überladen war, als gerade das Glykogen nach der Pankreasexstirpation aus der Leber schwindet.

Herr Huber (Berlin):

Ich möchte nur kurz einige Beobachtungen mittheilen, die für die Beurtheilung der Bedeutung der Jodreaction von Werth sind. Vorerst hatte ich Gelegenheit, 2 Fälle von Malaria zu untersuchen. In beiden Fällen fand sich erhebliche Leukocytose, aber keine Jodreaction. Diese Thatsache ist wichtig, da sie klar zeigt, dass Fieber allein nicht die Ursache für die Entstehung der Jodophilie ist. Toxine kennen wir bei Malaria nicht. Es stimmt also dieser Befund gut mit der Ansicht von Herrn Kaminer überein. Ferner habe ich im Knochenmarke eines Falles echter perniciöser Anämie keine Jodophilie nachweisen können. Ich hebe dies hervor, da man doch geneigt ist, die Ursache dieser Krankheit in gewissen Toxinen zu suchen, und da von anderer Seite über das Auftreten von Jodophilie bei perniciöser Anämie berichtet worden ist. Positiven Ausfall der Jodreaction habe ich, abgesehen von anderen Fällen, bei acuter Miliartuberculose gefunden.

III.

Ueber die Bedeutung der Selbstverdauung bei einigen krankhaften Zuständen.

Von

Prof. Dr. **Friedrich Müller** (München).

Bei vielen krankhaften Vorgängen wird beobachtet, dass die pathologisch veränderten Gewebstheile der Einschmelzung verfallen und wieder resorbirt werden. So führt die Verstopfung einer Gehirnarterie zur Bildung eines Erweichungsherdes und schliesslich sogar einer Cyste. Nach Zerstörung der motorischen Nerven verschwindet der zugehörige Muskel. — Ganz besonders pflegen krankhafte Gewebsneubildungen wieder der Auflösung und Resorption anheimzufallen: Eine Gummigeschwulst wird durch Jod rasch zum Verschwinden gebracht, und für jeden Beobachter ist es immer wieder ein wunderbarer Vorgang, dass das massenhafte solide Exsudat einer croupösen Pneumonie innerhalb weniger Tage resorbirt wird.

Aber nicht alle krankhaften Exsudate und Gewebsneubildungen sind in gleichem Maſse der Wiedereinschmelzung zugänglich: Carcinomknoten werden nur im Centrum und höchst unvollständig erweicht, die Produkte der Tuberkulose bedürfen zu ihrer Rückbildung sehr langer Zeit.

Wenn wir also auch im Einzelnen grosse Unterschiede wahrnehmen, so lässt sich doch erkennen, dass krankhaft veränderte und namentlich abgestorbene Gewebselemente im Laufe der Zeit wieder aus dem Körper verschwinden.

Dieser Vorgang der Entfernung erkrankter solider Gewebselemente kann sich auf zweierlei Weise vollziehen. Einmal dadurch, dass Wanderzellen sich mit den Trümmern beladen und sie forttrans-

portiren, oder zweitens in Folge direkter Resorption durch das umgebende gesunde Gewebe, also namentlich durch die Blut- und Lymphgefässe. Vorbedingung einer solchen direkten Aufsaugung ist offenbar die Umwandlung der vorher soliden Elemente in gelöste Form, also ein Vorgang, der den Verdauungsprozessen analog ist.

Man kann diesen Auflösungsvorgang pathologischer Gewebselemente am besten verfolgen am Beispiele der croupösen Pneumonie und an dem des Eiters.

Wenn man eine grau hepatisirte Lunge zerhackt, mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt und zur Fernhaltung der Fäulniss und zur Verhinderung jeder Bakterienentwickelung mit Toluol oder Chloroform versetzt und in den Brutschrank bringt, so verwandelt sich die Lunge in einen dünnen grauen Brei, der sich über einer klardurchsichtigen, dunkelgefärbten Flüssigkeit absetzt. Die rothen Blutkörperchen und das Hämoglobin verschwinden, die Zellkerne werden unfärbbar und sind bald überhaupt nicht mehr zu erkennen; das Fibrin wird aufgelöst, und neben einem körnigen Detritus bleiben Reste der bindegewebigen und namentlich der elastischen Stützsubstanz der Lunge übrig. Dieser Verdauungsprozess erstreckt sich auf die verschiedensten Stoffgruppen. Die eiweissartigen Substanzen werden zu Deuteroalbumosen und, mit Ueberspringung der eigentlichen Peptone, zu Basen und Säuren abgebaut, unter denen namentlich Lysin, Leucin und Tyrosin in grossen Mengen auftreten. Die Kernsubstanzen zerfallen zu den Purinbasen und zu Phosphorsäure. Diese letztere ist im Filtrate der autolysirten Lunge sehr reichlich vorhanden; sie dürfte aber nicht allein aus dem Abbaue der Kernsubstanzen herrühren, ein gewisser Theil davon ist vielmehr wohl auch aus dem Protagone und Lecithine zu erklären; denn während diese in allen frischen Organen in ziemlich grosser Menge vorkommen, und oft die Hauptmenge des Aether-Extraktes ausmachen, erweist sich das Aether-Extrakt der autolysirten Lunge als nahezu Stickstoff- und Phosphorsäure-frei. Es besteht nach den Untersuchungen von Herrn Dr. Erich Meyer fast nur aus verseifbarem Fette und aus Cholesterin. Merkwürdiger Weise färbt sich dieses Fett, das aus der autolysirten Lunge wie auch aus tuberkulösem Käse in recht grosser Menge gewonnen wird, weder mit Osmiumsäure noch mit Sudan in charakteristischer Weise.

Neben diesen auflösenden und abbauenden Prozessen scheinen bei der Autolyse auch Coagulationsvorgänge oder wenigstens Fällungen vorzukommen. In dem ursprünglichen, klaren Filtrate der frischen pneumonischen Lunge tritt bei weiterem Stehen im Brutschranke ein reichliches, lockeres Coagulum aus eiweissartigen Stoffen auf (Dr. Simon), und ebenso beobachtet man im Filtrate des frischen Eiters die Bildung eines flockigen Coagulums, das phosphorsäurehaltig ist.

Ganz analog wie bei der Pneumonie verläuft der Verdauungsprozess beim Eiter: Wenn man guten frischen Eiter, etwa von einem Empyeme, oder rein eitriges Sputum mit etwas Toluol in den Brutschrank stellt, so wird die Masse bald dünnflüssig, und über einem klaren grauen Fluidum schwimmt eine weisse Rahmschicht auf; die Eiterzellen und ihre Kerne verschwinden, und es treten dieselben Endprodukte der Verdauung auf, wie bei der Lungenautolyse. Das Vorkommen von Leucin, Tyrosin, Xanthin, Hypoxanthin und Guanin im Eiter ist schon im Jahre 1865 von Naunyn gefunden und auf einen „der Bildung der Eiterkörperchen parallel gehenden Zerfall der Eiweisskörper" bezogen worden.

Setzt man zu frischem Eiter ein Flöckchen Fibrin, so wird dies rasch aufgelöst; fügt man ein Stückchen Lunge zum Eiter, so bleibt davon nach 1—2tägigem Stehen im Brutschranke fast nur das elastische Gewebe und etwas Bindegewebe übrig. Muskelfasern werden vom Eiter unter Verlust der Querstreifung soweit verändert, dass man sie mikroskopisch kaum mehr erkennt, selbst Gehirnsubstanz erleidet dadurch zwar keine Erweichung, aber anscheinend eine bedeutende chemische Veränderung.

Der Eiter, beziehungsweise die Leukocyten, zeigen also in exquisiter Weise verdauende Eigenschaften, die wir ja auch bei jeder Abscessbildung beobachten können. Von dieser Einschmelzung durch die Leukocyten werden aber anscheinend nur abgestorbene oder wenigstens schwer geschädigte Elemente betroffen; gesunde, von Blut durchströmte Gewebe widerstehen der Eiterverdauung, ebenso wie die Magenwand, die Bauchspeicheldrüse, ja auch die Hefezelle von ihren eigenen Enzymen nicht angegriffen werden, so lange sie lebend und gesund sind, während sie nach dem Tode der Autodigestion verfallen. So sehen wir auch, dass bei der gewöhnlichen Lösung der Pneumonie nur das in den Alveolen liegende Exsudat verdaut wird, während das von Blut durch-

strömte eigentliche Lungengewebe der Eiterverdauung widersteht. Und wenn man bei einem postpneumonischen Lungenabscesse oder bei der Bildung einer Caverne eine eitrige Einschmelzung auch des eigentlichen Lungengewebes beobachtet, so sind es offenbar nicht die Leukocyten, welche die Gewebsnekrose erzeugen, sondern die Gewebsnekrose ist das primäre, und die Leukocyten helfen nur, das Abgestorbene aufzulösen und fortzuschaffen.

In den Wanderzellen, und zwar hauptsächlich den polynucleären Leukocyten, weniger den Lymphocyten, haben wir anscheinend die wichtigsten Träger dieser Verdauungsfermente zu erblicken. Sie dürften ähnlich wie die Amöben durch intracelluläre Verdauung mancherlei Dinge auflösen, die sie durch Phagocytose in sich aufgenommen haben, und wo die Leukocyten selbst zu Grunde gehen, wie im Eiter, dort werden auch die Fermente frei.

Wo die Leukocytenanhäufung fehlt, dort treten auch die Einschmelzungsvorgänge weniger in den Vordergrund. So bleiben die ischaemischen Infarcte der Lunge und anderer Organe in der Regel viele Wochen lang trocken, schrumpfen nur langsam, und schliesslich werden sie vom Rande her aufgenommen und durch einwanderndes Bindegewebe ersetzt.

Aber solche Lungeninfarcte können auch erweichen. Auf der Basler Klinik wurde im vergangenen Winter zweimal die Erweichung hämorrhagischer Lungeninfarcte beobachtet; beide Male handelte es sich um blande Emboli bei alten Herzklappenfehlern; aber die Patienten waren benommen und durch Aspiration waren wohl Fäulnisserreger in die tieferen Luftwege eingedrungen. Ein Theil der multiplen Lungeninfarcte war erweicht zu einem putriden schwärzlichen Breie. Von diesem wurde mit der Platinöse auf Bouillon überimpft und die Röhrchen wurden mit kleinen Stückchen Fibrin oder normalen Lungengewebes beschickt. Fibrin wie Lungenstückchen waren nach zweitägigem Stehen im Brutschranke aufgelöst. Es hatten also in diesem Falle Bakterienfermente die Auflösung des Lungengewebes bedingt. Ganz ähnlich muss man sich jedenfalls die putride Erweichung der Lunge bei der Gangrän vorstellen.

Nachdem durch diese Beobachtung die Aufmerksamkeit auf die gewebsverflüssigende Wirkung der Bakterien gelenkt worden war, hat Herr Dr. Lotz eine Reihe von Versuchen darüber begonnen, in wie

weit den gewöhnlichen pathogenen Mikroorganismen solche Wirkung zukommt. Es wurde in der Weise vorgegangen, dass Reinculturen in Bouillon mit Fibrinflöckchen oder Lungenstückchen versetzt wurden. Dabei stellte sich heraus, dass Streptokokken keine verdauende Wirkung äussern, ebensowenig Colibacillen, oder Typhusbacillen. Staphylokokken lösen Fibrin langsam, Lungenstückchen werden jedoch in einer Staphylokokkencultur kaum weiter verändert, als in einem Controleröhrchen mit steriler Bouillon, wobei nur die der Lunge selbst zukommenden autolytischen Vorgänge zur Geltung kommen. Es mag kurz erwähnt werden, dass die mikroskopische Untersuchung solcher autolysirter Lungenstückchen fettartig glänzende Kugeln und Schollen aufweist, die den von Engel beschriebenen „Fettorganisationen" des phthisischen Sputums vollständig gleichen.

Eine stark verdauende Wirkung kommt, im Gegensatze zu den genannten Mikroorganismen, gewissen Fäulnissbakterien zu, so dem Proteus vulgaris und dem Bacillus fluorescens liquefaciens. In den Reinculturen dieser Bacillen werden Lungenstückchen bald zu bräunlich schmierigen, leicht zerreisslichen Fetzen verwandelt, dabei treten in den mit Bacillus fluorescens geimpften Röhrchen massenhaft Tyrosinnadeln auf. Emmerling und Reiser haben bei der Einwirkung dieses Bacillus auf Gelatine das Auftreten von Ammoniak, Aminen, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, Arginin, Cholin und Betain gefunden.

Vom Tuberkelbacillus hat schon Baumgarten gezeigt, dass ihm keine gewebsverflüssigende Wirkung zukommt. Es kann demnach bei der Lungentuberkulose die Erweichung und Cavernenbildung nicht den Tuberkelbacillen zugeschrieben werden, und ebensowenig den Streptokokken. Es ist vielmehr anzunehmen, dass das durch die Wirkung der Tuberkelbacillen und ihrer Toxine nekrotisirte Gewebe später der Leukocyteneinschmelzung verfällt.

Gerade bei der Tuberkulose treffen wir auf mancherlei schwierige Fragen.

Gehen wir von dem Beispiele der tuberkulösen Pneumonie aus, weil diese am besten zum Vergleiche mit der durch Pneumokokken bedingten croupösen Pneumonie herangezogen werden kann. Während die letztere meistens in Lösung ausgeht, sieht man eine solche Lösung bei der tuberkulösen Pneumonie nur sehr selten auftreten, vielmehr verfällt sie gewöhnlich der Verkäsung und wird desshalb auch als

käsige Pneumonie bezeichnet. Verfolgt man den Prozess mikroskopisch, so sieht man bekanntlich grosse Mengen von Fibrin in den Alveolen, und dieses Fibrin bleibt lange Zeit unverändert, während die Kerne allmählich zerbröckeln, ihre Färbbarkeit verlieren, und schliesslich Alles in die bekannte feinkörnige Käsemasse verwandelt wird. Dieser tuberkulöse Käse kann Monate und Jahre lang liegen bleiben, und scheint der Auflösung und Resorption grosse Schwierigkeiten entgegenzusetzen.

Aus diesen allgemein bekannten Thatsachen dürfte sich der Schluss ergeben, dass den tuberkulösen Entzündungsprodukten (beim Menschen und bei gewissen Thieren) nur ein äusserst geringes Selbstverdauungsvermögen zukommt; und in der That haben Versuche der Herren Schmoll und Socin im Basler klinischen Laboratorium gezeigt, dass tuberkulöse Pneumonie und möglichst rein präparirter tuberkulöser Käse mit physiologischer Kochsalzlösung und Toluol im Brutofen angesetzt, nur in ganz geringem Grade der autolytischen Verflüssigung verfällt. Der Käse bleibt äusserlich fast unverändert, bröckelig, und in dem Filtrate lassen sich nur sehr geringe Mengen von Albumosen, Basen und Amidosäuren nachweisen.

Analysen des reinen tuberkulösen Käses haben ergeben, dass er grossentheils aus solchen eiweissartigen Stoffen besteht, die in Wasser und Salzlösungen unlöslich sind und sich erst durch Pepsinsalzsäure zu Albumosen lösen, sich also wie coagulirtes Eiweis verhalten. Es ist bemerkenswerth, dass die Herren Schmoll und Socin im Käse nur sehr geringe Mengen von Phosphorsäure und von Basen fanden. Die Endprodukte des Kernzerfalles scheinen also grossentheils wieder entfernt worden zu sein. — Wie Herr Bossart in unserem Laboratorium nachgewiesen hat, und Herr Schmoll bestätigen konnte, lassen sich aus tuberkulösem Käse gar nicht geringe Mengen von ätherlöslichen fettartigen Substanzen gewinnen. Dieses Fett ist entweder vollständig frei von Phosphor und Stickstoff, oder es enthält nur ganz geringe Mengen davon. Es handelt sich demnach nicht um Protagon oder Lecithin, sondern um verseifbares Fett, dem eine gewisse Menge von Cholesterin beigemischt ist.

Werner Rosenthal (Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft, Band I) hat durch histologische Untersuchungen nachgewiesen, dass sich in verkästen tuberkulösen Partieen weder mit Sudan noch mit Osmium Fett erkennen lässt. Ein Vergleich dieses, leicht zu

bestätigenden, Untersuchungsresultates Rosenthal's mit den Ergebnissen unserer chemischen Untersuchungen zeigt, dass ein Gewebe bei der histologischen Untersuchung mit Osmiumsäure oder Sudan als nicht fetthaltig erscheinen, und trotzdem einen erheblichen Gehalt an wirklichem Fett aufweisen kann.

Welche Stoffe nöthig sind, damit eine positive Färbung mit diesen mikroskopisch-chemischen Reagentien zu Stande komme, ist schwer zu sagen. Die höher schmelzenden Fette: Stearin, Palmitin und ihre Säuren geben diese Reaktion nicht, wohl aber Oleïn, Oelsäure und Lecithin; jedoch geben auch reine Präparate von diesen auf den Objectträger aufgestrichen, niemals eine so intensive Schwarz- oder Rothfärbung, als wir sie bei der histologischen Untersuchung fetthaltiger Gewebe zu sehen gewohnt sind.

Eine Inspissation als Ursache der Verkäsung anzunehmen, wie dies von manchen Seiten geschieht, geht deswegen nicht an, weil reiner tuberkulöser Käse einen ziemlich hohen Wassergehalt (um 72 %) aufweist.

Wenn es auch, wenigstens beim Menschen und den für Tuberkulose empfänglichen Thieren, die Regel ist, dass die tuberkulös erkrankten Gewebe nicht der Autolyse, sondern diesem merkwürdigen chemischen Umwandlungsprozesse der Verkäsung anheimfallen, so kommen doch anscheinend hin und wieder Ausnahmen von dieser Regel vor. Man kann bisweilen Fälle von Lungentuberkulose beobachten, bei denen umfangreiche Verdichtungsherde im Laufe von Wochen und Monaten ganz verschwinden, und Dämpfung und Bronchialathmen dem hellen Schalle und Vesiculärathmen Platz machen. Beim Pferde soll, nach einer mündlichen Mittheilung v. Behring's, die experimentell erzeugte tuberkulöse Pneumonie einer raschen Lösung zugänglich sein. Wenn diese Annahmen sich bestätigen, dann ist es nicht der Infectionserreger allein, von dem es abhängt, ob die Entzündungsprodukte in Lösung oder Verkäsung übergehen, sondern auch die besondere Reaktion des inficirten Gewebes ist von entscheidender Bedeutung.

Der Ausgang in Verkäsung kommt nicht ausschliesslich den tuberkulösen Processen zu, auch syphilitische Gummiknoten können verkäsen. Ob dieser syphilitische Käse mit dem tuberkulösen in chemischer Beziehung identisch sei, ist noch nicht erwiesen, jedenfalls dürfte er der Resorption sehr viel schneller zugänglich sein.

Ausser den autolytischen Vorgängen, die wir in der Hauptsache auf die verdauende Wirkung der polynucleären Leukocyten beziehen können, dürften noch manche andere eine Bedeutung in der Pathologie beanspruchen. So bietet, wie Jacoby in seinen schönen Untersuchungen dargethan hat, die Autolyse der Leber grosse Aehnlichkeit mit den Vorgängen bei der Phosphorvergiftung und der acuten gelben Leberatrophie.

Wenn man, wie dies Hauser und Fr. Kraus gethan haben, Nieren, Muskeln und andere Organe aseptisch dem Thiere entnimmt, und in der Wärme des Brutschrankes aufbewahrt, so beobachtet man Kernschwund und ein Bild, welches dem bei der trüben Schwellung oder der „parenchymatösen Entzündung" und Degeneration sehr ähnlich ist, also ebenfalls einen Auflösungsvorgang.

Ferner finden wir einen Auflösungsvorgang, aber anscheinend anderer Art, bei den Muskeln. Wenn der motorische Nerv oder seine Ganglienzelle zu Grunde geht, so schwindet der Muskel. Bei einer Poliomyelitis acuta kann innerhalb einiger Wochen wohl ein Kilo Muskelsubstanz und mehr verloren gehen, und an der Stelle der degenerirten Muskeln bleibt schliesslich nur Bindegewebe und Fett. Bei dieser degenerativen Muskelatrophie spielen phagocytäre Wanderzellen keine Rolle; andererseits lassen sich aber aus dem Muskel keine Fermente extrahiren, welche Fibrin oder Eiweissscheibchen zu verdauen im Stande wären.

Herr Dr. Vogel hat im Basler Laboratorium Versuche über die bereits von Salkowski studirte Autodigestion der Muskeln ausgeführt und gefunden, dass frisch nach dem Tode entnommenes Muskelfleisch unter dem starken Druck einer hydraulischen Presse so gut wie keinen Saft ausfliessen lässt. Wenn man dagegen das Muskelfleisch, vor Fäulniss geschützt, abliegen lässt, so tritt eine Art von Verflüssigung ein und am vierten und fünften Tage kann unter der Presse eine ganz bedeutende Menge des bekannten Fleischsaftes erhalten werden, dessen Menge bis zur Hälfte des ursprünglichen Fleischgewichtes und dessen Stickstoff bis zu einem Fünftel des gesammten Fleischstickstoffes betragen kann. Es bleibt ein wasserärmerer und stickstoffreicherer Rest zurück. Dieser Lösungsvorgang des Fleisches beginnt mit dem Eintritte, namentlich aber mit dem Aufhören der Todtenstarre, und wenn er auch mit Milchsäurebildung einhergeht, so

ist er doch nicht die Folge dieser Säuerung, auch ist er nicht im Zusammenhange mit Fäulnissvorgängen.

Die mikroskopische Untersuchung aseptisch, bei Brutwärme aufbewahrter Muskelstücke zeigt mancherlei Aehnlichkeit mit den Bildern, die man bei der degenerativen Atrophie antrifft; ein stärkeres Hervortreten der Querstreifung, Aufquellung der Fasern, schliesslich ein Zerbröckeln derselben nach der Quer- und Längsrichtung. Freilich haben wir eine direkte Auflösung einer Muskelfaser nie beobachten können, auch fehlen alle mikroskopischen oder chemischen Zeichen einer fettigen Degeneration.

Es ist wohl denkbar, dass diese Proteolyse der Muskulatur einen gewissen Zusammenhang hat mit der „Liquidation" des Lachsmuskels, welche von Miescher studirt worden ist, und mit der Degeneration und dem Schwunde der Muskulatur, der überall dort eintritt, wo der physiologische Nervenreiz der Muskeln nicht mehr zufliesst, und diese aller Function beraubt sind. — Wenn Vogel bei Hunden die Bauchaorta abklemmte und das Thier nach 24 Stunden tödtete, so liess sich aus den gelähmten Muskeln der hinteren Extremitäten, die sofort nach dem Tode entnommen waren, reichlich Saft auspressen, während normale Muskeln um diese Zeit kaum ein paar Tropfen Saft austreten lassen. Ferner konnte Vogel aus den frisch nach dem Tode entnommenen Muskeln solcher Hunde reichlich Saft gewinnen, die nach heftigen, langandauernden Strychninkrämpfen gestorben waren. Die Muskelsaftbildung ist also nicht ausschliesslich ein postmortales Phänomen, sie kann unter gewissen Umständen auch intra vitam auftreten.

Eine gewisse Analogie zu diesen Vorgängen am Muskel finden wir auch am Nerven. Wenn ein Nerv durchschnitten wird, oder wenn seine Ganglienzelle degenerirt, so geht nicht nur der Axencylinder, sondern auch die Markscheide zu Grunde. Die letztere verliert zuerst ihre Färbbarkeit nach Weigert, dann zerfällt sie in Schollen, die sich nach Marchi mit Osmiumsäure tief schwarz färben, es treten Körnchenzellen auf, d. h. Wanderzellen, welche sich mit fettartigen Tropfen beladen. Diese Tropfen nehmen mit Osmiumsäure eine schwarze, mit Sudan eine rothe Farbe an. Wlassak hat gezeigt, dass die Weigert'sche Markscheidenfärbung an die Gegenwart von Protagon gebunden ist, dass eine Schwarzfärbung mit Osmium aber

nicht dem Protagon, sondern nur dem Lecithine und Fette zukommt. — Noll hat unter Kossel's Leitung den Nachweis geführt, dass im degenerirenden Ischiadicus das Protagon ganz bedeutend abnimmt und dass an seiner Stelle Lecithin und schliesslich phosphorsäurefreies Fett auftritt. Desgleichen hat Halliburton bewiesen, dass nach Durchschneidung des Ischiadicus der Phosphorgehalt des Nerven bei fortschreitender Degeneration immer mehr abnimmt und schliesslich ganz verschwindet. Gumprecht, Mott und Halliburton haben bei krankhaften Prozessen des centralen oder peripheren Nervensystemes freies Cholin auftreten sehen, das bekanntlich zu den Zersetzungsprodukten des Lecithins gehört. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass bei der Degeneration des Nervenmarkes eine tiefgreifende chemische Veränderung stattfindet, indem das Protagon zuerst in lecithinartige Stoffe und schliesslich zu wirklichem Fett abgebaut wird, und man kann geradezu von einer fettigen Degeneration des Nerven sprechen, die überall dort eintritt, wo seine physiologische Function aufgehoben ist.

Es lag nahe, auch hier zu prüfen, ob die Autolyse im Stande sei, diese Vorgänge zu erklären. Versuche, welche von Herrn Dr. Erich Meyer begonnen sind, haben ergeben, dass in der That die Gehirnsubstanz gewisse chemische Umwandlungen erleidet, wenn man sie der Autolyse oder der Leukocytenverdauung unterwirft; doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen. Eine eigentliche Erweichung der Gehirnsubstanz zu einem Breie ist bei diesen Versuchen nicht beobachtet worden, und das war wohl auch kaum zu erwarten, da bekanntlich bei ischaemischen Herden des Gebirnes die Erweichung und Verflüssigung der nekrotischen Partieen nur sehr unvollständig und langsam im Laufe von Monaten eintritt.

Petry hat auf der Klinik von Prof. Fr. Kraus den Nachweis geführt, dass carcinomatöse Neubildungen ein recht erhebliches Selbstverdauungsvermögen besitzen, und dass bei der Autolyse der Carcinome Leucin und Tyrosin, Lysin, Xanthin und Hypoxanthin gebildet wird.

Herr Dr. Emerson hat im Basler Laboratorium Studien darüber angestellt, in wie weit diese autolytischen Vorgänge des Krebses den Prozess der Magenverdauung modificiren können. — Wenn man zu zwei gleichen Mengen Pepsin-Salzsäure gleiche Mengen von Fibrin oder

Eiweiss bringt, und zu der einen Flasche ein etwa nussgrosses abgewogenes Stück frischen Carcinomes zufügt, während in die andere Flasche ein eben so grosses Stück Krebsgewebe gebracht wird, das durch Kochen jede Fermentwirkung eingebüsst hat, so ergiebt sich, dass in dem ersten Kolben die freie Salzsäure viel rascher verschwindet und bald ein viel grösseres Salzsäuredeficit auftritt, als in dem zweiten. Es müssen also in dem frischen, nicht erhitzten Carcinomgewebe offenbar Fermente vorhanden sein, welche basische, salzsäurebindende Substanzen bilden. Des weiteren hat Herr Emerson an dem ausgeheberten Mageninhalte von Kranken nachweisen können, dass der Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi eine grössere Menge von Stickstoff in der Form von Basen (Phosphorwolframsäurefraction) und anscheinend auch von Amidosäuren (durch Sättigung mit Zinksulfat wie durch nachträglichen Zusatz von Phosphorwolframsäure nicht fällbare Fraction) enthält, als der Mageninhalt nicht carcinomatöser Individuen. Es ist nach diesen Untersuchungen, die übrigens fortgesetzt werden, wahrscheinlich, dass das Salzsäuredeficit beim Magenkrebse wenigstens zum Theile auf Rechnung autolytischer Fermente zu setzen ist, die aus dem ulcerirten Carcinome dem Mageninhalte zufliessen und basische Produkte liefern.

M. H.! Wir haben gesehen, dass den mannigfachsten Erweichungs- und Degenerationsprozessen ein richtiger chemischer Abbau entspricht, und es liegt nahe, als Ursache dafür Fermente anzunehmen. Es wird aber nützlich sein, daran zu erinnern, dass der fermentative Charakter dieser autolytischen Vorgänge eigentlich nur für einige dieser Beispiele mit Wahrscheinlichkeit bewiesen ist, so für die verdauende Wirkung der Leukocyten, und für die Autolyse der Leber und einiger anderer Organe. Ob auch der Kernzerfall, ob die Muskelverflüssigung, die fettige Degeneration der Nerven auf ähnliche Weise zu erklären sei, steht dahin, und man wird nicht vergessen dürfen, dass neben hydrolytischen auch noch andere Prozesse im lebenden Körper ablaufen, wie z. B. die Oxydationsvorgänge, die wir weniger leicht nachahmen können, und ferner, dass die hochmolekularen Bestandtheile der Zelle nach dem Tode vielleicht einfach deswegen zu Grunde gehen können, weil sie nicht mehr durch die Ernährung erhalten werden, dass sie zu Grunde gehen, wie auch manche chemischen Präparate in den Gläsern der

Sammlung sich nicht unzersetzt erhalten, ja wie ein Haus, das zerfällt, weil es nicht erneuert wird.

Die Untersuchungen, über welche im Vorstehenden berichtet worden ist, hätten nicht ausgeführt werden können, wenn uns nicht der Vorstand des Balser pathologischen Institutes, Herr Professor E. Kaufmann, in liebenswürdiger Weise das Sections-Material überlassen hätte.

Discussion.

Herr Baer (Strassburg):

Ich möchte nur kurz einige Befunde über Lecithinschwund erwähnen, die wir bei Untersuchungen über Autolyse der Leber gemacht haben. Wir fanden dabei, dass der ätherlösliche Phosphor etwa um neun Zehntel seines ursprünglichen Bestandes abnahm, wenn die Leber antiseptisch mit Tonolzusatz autolysirte. — Bei der Autolyse des Eiters hatten wir gleiche Befunde auch bei sterilem Eiter, den wir durch Terpentin-Injection gewonnen haben. Ausserdem möchte ich noch auf einen andern Befund aufmerksam machen, nämlich dass auch der sterile Eiter, wie man früher bei Bakterieneiter gefunden hat, keinen Zucker mehr enthält. Den Vorgang konnten wir übrigens nicht bei Eiter ausserhalb des Körpers nachahmen. Der Zucker schwand nur in dem Maſse, wie es etwa der Alkalescenz des Eiters entsprach.

Herr Kraus (Graz):

M. H.! Ich möchte bloss ganz kurz feststellen, dass Herr Müller der Bezeichnung »Verfettung«, »fettige Degeneration« einen Sinn unterlegt, welcher diesem ursprünglich rein morphologischen Begriffe historisch nicht ganz entspricht und auch neueren stofflichen Auffassungen kaum förderlich erscheint. Verfettung kann doch nur auf Zuwanderung von Fett oder auf intracellularer Lipogenese, d. h. auf Bildung höherer Fettsäuren beruhen. Bei der Autolyse nimmt aber die Menge der Fettsäuren im Nervengewebe nicht zu.

Herr Weigert (Frankfurt):

M. H.! Ich wollte bloss meiner ganz besonderen Freude über den Vortrag von College Müller Ausdruck geben. Die von ihm angeführten Thatsachen stimmen ausserordentlich mit den langjährigen, jetzt schon über ein Viertel Jahrhundert sich erstreckenden Untersuchungen, die ich

vom rein histologischen Standpunkte aus immer vertreten habe. Namentlich also seine Bemerkungen über die Gerinnungsvorgänge bei Verkäsung u. s. w. stimmen ja ausgezeichnet mit dem, was ich schon seit langer Zeit vertheidige gegenüber Anschauungen, die bis dahin geherrscht haben. Ich glaube auch, dass wir es hier mit fermentativen Prozessen zu thun haben, aber mit einer anderen Art von fermentativen Prozessen, die den autodigestiven oder autolytischen Prozessen entgegengesetzt ist, also mit dem, was ich als Coagulationsnekrose oder Gerinnungstod bezeichnet habe. Mit diesen Gerinnungstode ist ja die gewöhnliche Fibringerinnung nicht identisch; aber letztere ist jedenfalls ein analoger Vorgang, der nicht an ganzen Zellen, sondern an gelösten Stoffen verläuft und es ist charakteristisch, dass eine solche Gerinnung unter Umständen an der Oberfläche der Organe eintreten kann, in anderen Fällen nicht. Gerade bei Eiterungen, wo wir eben gehört haben, dass der autolytische Prozess so sehr verbreitet ist, tritt ja die Fibringerinnung entweder ganz in den Hintergrund oder sie ist sehr geringfügig ausgesprochen, während in anderen Fällen, zum Beispiel bei Croup oder bei Diphtherie die Fibringerinnung ja durchaus im Vordergrunde steht und die Erweichung der Exsudate erst später, wenn die betreffenden Microorganismen das erlauben, eintritt. College Müller hat ja sehr scharf hervorgehoben, dass die verschiedenen Mikroorganismen sich in dieser Beziehung ausserordentlich verschieden verhalten, dass namentlich die Staphylokokken, die Proteusarten u. s. w. die Erweichung der Gewebe bedingen. Die fermentativen Prozesse, die zur Gerinnung führen, scheinen mir dann im Organismus einzutreten, wenn eine brüske Nekrose irgendwo stattfindet und wenn nichts vorhanden ist, was die Gerinnung hindert, die also innerhalb des Körpers den Vorrang hat vor den autolytischen Prozessen. Das sehen wir bei den echten (anämischen) Infarcten, und das sehen wir bei allen denjenigen Prozessen, wo eine einfache, schnelle Abtödtung der Gewebe erfolgt, ohne dass Mikroorganismen störend einwirken. Auch die Bemerkungen Müllers über Verkäsung stimmen ja mit dem überein, was man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus bestätigen kann.

Herr Matthes (Jena):

Herr Professor Müller sagte, dass er im tuberkulösen Käse meist unlösliche Eiweisskörper gefunden hätte. Ich möchte daran erinnern, dass ich bereits vor Jahren gerade aus tuberkulösen Drüsen reichlich Deutero-Albumose und Pepton isoliren konnte. Ich habe allerdings nicht nur Käse untersucht, sondern die ganze tuberkulöse Drüse. Es wäre also wenigstens möglich, dass in der Peripherie die Bildungsstätte dieser löslichen Eiweiss-Derivate wären. Ich wollte nur an diesen Befund erinnern.

IV.

Ueber Aktinomykose des Herzens.

Von

Prof. Dr. **L. v. Schrötter** (Wien).

Mit Tafel I.

In der Festschrift für E. von Leyden habe ich über einen bemerkenswerthen Fall schwerster Aktinomykose der Brustorgane Mittheilung gemacht,[1]) der sich auf einen 49 Jahre alten Mann, H. F., bezieht, bei dem überdies noch tuberkulose Veränderungen constatirt wurden.

Während des Krankheitsverlaufes hatte ich gehofft, dass ich aus den merkwürdigen Erscheinungen am Herzen vielleicht Aufschlüsse über die Bewegungscentren desselben erhalten würde. Da sich nämlich bei nachgewiesener Erkrankung der Thoraxwandung, der Lunge und des Mediastinums im weiteren Verlaufe Erscheinungen der Pericarditis einstellten, war der Schluss wohl erlaubt, dass der Prozess auf den Herzbeutel übergegriffen habe. Als sich dann bald auch Anfälle von unregelmässiger Herzaction einstellten, sprach ich gelegentlich einer Demonstration des Kranken die Ansicht aus, dass ein Weiterschreiten der aktinomykotischen Erkrankung auf das Herz selbst eingetreten sein dürfte, und dass wir vielleicht aus der Art der Invasion nach gewissen Herzabschnitten eine Erklärung für das Zustandekommen der beobachteten Motilitätsstörungen erhalten könnten. Unsere Aufmerksamkeit wurde aber nach kurzer Zeit in einem noch höheren Grade wachgerufen als sich zeigte, dass der Puls stetig schwächer wurde, so dass es bald nicht mehr möglich war, eine Curve an der Radialis auf-

---

[1]) Vergleiche die ausführliche Krankengeschichte in: Internationale Beiträge zur inneren Medicin, Berlin 1902, I. Bd., S. 535.

zunehmen. Ausserdem traten an der linken Thoraxseite, dem Halse und Gesichte Stauungsödeme auf.

Wir nahmen eine fortschreitende Erkrankung des Herzfleisches um so mehr an, als die Erscheinungen der Herzschwäche mit ihren Folgen immer stärker wurden und der Kranke endlich auch nur an dieser zu Grunde ging. Immerhin muss das mit Rücksicht auf den Befund bei der Nekropsie erstaunliche Factum hervorgehoben werden, dass der Patient bis knapp vor seinem Tode gewisse körperliche Leistungen — durchs Zimmer gehen, rasches Aufsetzen und dergl. — noch ohne wesentliche Beschwerden vollbringen konnte.

Wenn auch die von Prof. Weichselbaum vorgenommene Nekroskopie in vollem Umfange die Richtigkeit unserer Annahme, bezüglich einer Concretio pericardii und die in weiterer Folge derselben zu Stande gekommene aktinomykotische Erkrankung des Herzens bestätigte, so zeigte sie andererseits in Bezug auf die Eingangs aufgeworfene Frage nur „zu viel".

Denn wenn Sie die gelungene Moulage, welche dem oberen Abschnitte des linken Thoraxdurchschnittes etwas über den Klappenostien entspricht, betrachten, so werden Sie begreifen, wie sehr wir über das Aussehen des Herzens erstaunt waren; hat es doch bei der makroskopischen Besichtigung den Anschein, als ob nichts mehr von Muskelsubstanz vorhanden und diese vollständig durch die Pilzwucherung und ihre Folgen substituirt sei.

Auch war es klar, dass von der Ermittelung einer Schädigung von Nerven und Ganglien, von einer präciseren Deutung derselben auf die Function des Herzens keine Rede sein konnte. Der Sachverhalt wird noch bemerkenswerther, wenn wir die durch das Herz gelegten Schnitte durchmustern.

Wir haben eine grosse Zahl von Präparaten, insbesondere aus dem am Meisten veränderten supravalvulären Theile des Herzens anfertigen lassen, welche mit Rücksicht auf die verschiedenen Stellen im Wesentlichen übereinstimmende Bilder lieferten.

Septum atriorum. Dasselbe ist bedeutend verdickt; die bindegewebigen Antheile sind, wie Tafel I zeigt, allenthalben von Infiltraten durchsetzt, in denen sich Aktinomyces-Drüsen nachweisen lassen; an einzelnen Herden ist es zur Einschmelzung gekommen. Stellenweise greift die Infiltration auch auf die Muskulatur über und

dringt da und dort zwischen die einzelnen Faserzüge ein. An anderen Stellen ist die Muskulatur noch verschont geblieben, das Zellgewebe aber auch dort in hochgradiger Weise infiltrirt.

Vorhofswand mit angrenzender Aorta. Grössere und kleinere Infiltrate erfüllen allenthalben die Maschen der Bindegewebszüge; in den entzündlichen Herden reichliche — auf einem Schnitte 8 bis 10 — theils kleinere theils conglobirte Pilz-Drusen. Das Gewebe bedeutend verdickt. Dichte Züge umscheiden die Nervenbündel; an einigen Stellen ist auch ein Uebergreifen der kleinzelligen Infiltrate auf das Perineurium der Nerven und der Ganglienhaufen nachzuweisen. An anderen Schnitten dieser Gruppe ebenfalls reiche Entwickelung der Infiltrate, welche die Bindegewebsbündel auseinanderdrängen. Die Aortenwand ist intact. Im anliegenden Gewebe und gegen die Adventitia zu zahlreiche Entzündungsherde.

Linker Vorhof oberhalb der Mitralklappe. An der namhaft verdickten Wand des linken Vorhofes oberhalb der Mitralklappe erweist sich die Muskulatur grösstentheils unverändert, nur an einigen, vom Epicard in die Muskulatur vordringenden Bindegewebssepten sind Infiltrate zu erkennen.

Im Uebrigen ist die Muskulatur frei von entzündlicher Proliferation Auch das Endocard ohne Veränderungen. Das Epicard von der in der früheren Serie beschriebenen Beschaffenheit.

Linker Ventrikel. Auch hier wieder ausgebreitete Infiltrate des peri- bezw. epicardialen Antheiles, an welchen man die Bindegewebsspalten von zahlreichen Herden eingenommen sieht. Stellenweise greifen die entzündlichen Schwielen, so auch in der Gegend der Spitze, tiefer in die Muskelmasse ein. Die Muskulatur selbst ist nicht verändert und die Bindegewebssepten zwischen den einzelnen Bündeln sind nicht infiltrirt. Auch das Endocard erweist sich ohne specifische Veränderungen.

Rechter Ventrikel. Hier ist die Infiltration durchwegs auf das Epicard beschränkt und reicht nur bis an die Grenze der Muskelfasern heran, welche keine wesentlichen Veränderungen aufweisen.

Wenn demnach die blosse Besichtigung eine noch viel ausgedehntere Entwickelung des Prozesses am Herzmuskel voraussetzen liess, hat die mikroskopische Untersuchung doch ergeben, dass mit Ausnahme der im Bereiche des supravalvulären Abschnittes namentlich der Vorhofswand

entwickelten Infiltrate, welche stellenweise in die Muskulatur eingreifen und zu einer so bedeutenden Verdickung dieser Wandung geführt haben, das Muskelgewebe der Ventrikel im Allgemeinen verschont und der Process im Wesentlichen auf die mit einander verwachsene peri- und epicardiale Schwielenmasse beschränkt war. Die zellreichen Infiltrate mit den vielen Drusen lassen die Veränderungen als floride Entzündung und den ganzen Vorgang als einen progredienten erscheinen.

Die hochgradige Entwickelung des Prozesses im Bereiche der Vorhöfe mag durch ihre Wirkung auf die hohen Geflechte der Herznerven nicht ohne Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens gewesen sein. Aehnlich wie bei einer Reihe acuter Infectionskrankheiten müssen wir also auch hier der interstitiellen Myocarditis den Haupteinfluss auf die Störung in der Function des Herzens zuerkennen und in dieser nicht in einer Erkrankung der Muskelfaser selbst, so sehr man dies auch von vornherein hätte vermuthen sollen, die Ursache für das endliche Erlahmen der Herzthätigkeit erblicken.

Erklärung der Abbildung auf Tafel I.

Querschnitt durch einen Theil der Vorhofsscheidewand; 14fache Vergrösserung. Färbung nach van Gieson.

SB. verdichtetes Bindegewebslager innerhalb welches zahlreiche Infiltrate zu sehen sind.

In und In' Nester kleinzelliger Infiltration, mit Aktinomycesdrusen.

M Muskulatur.

F zum Theile infiltrirtes fetthaltiges Bindegewebe.

J Intima.

Discussion.

Herr Fütterer (Chicago):

Auch ich habe einen Fall von Actinomycose des Herzens gesehen, dessen nähere Beschreibung wohl in einem der nächsten Hefte von Virchow's Archiv erscheinen wird.

Es handelte sich um einen Mann von 39 Jahren, bei dem der primäre Herd der Actinomycose in dem Unterlappen der rechten Lunge gesessen

hatte. Von dort hatte sich der Prozess zwischen Brustwand und Zwerchfell bis zum Ansatze des letzteren an die Rippen fortgepflanzt, und war an den tiefsten Stellen durch das Zwerchfell in die Leber eingebrochen, um sich hier wieder in aufsteigender Richtung weiter zu entwickeln.

Bei der Section fand sich ein kleines braunes Herz mit stark geschlängelten subepicardialen Blutgefässen. Das viscerale Pericadium war geschrumpft und dementsprechend verdickt und grau, während statt des subepicardialen Fettes eine schleimige Masse vorhanden war. Das Myocardium war chocoladebraun und seine Schnittfläche trocken und rigide. Das Endocardium war geschrumpft, dementsprechend auch verdickt und von milchig weissem Aussehen. Die Herzklappen waren intact aber im rechten Herzen, an der Basis der Tricuspidalis, befanden sich zwei schwefelgelbe actinomycotische Knoten, welche der Coronararterie seitlich aufsassen. Der eine Knoten (a) war 0,9 cm. lang, 0,4 cm breit und 0,4 cm. hoch, der andere (b) war 1,0 cm. lang, 0,5 cm. breit und 0,5 cm. hoch.

Zu klinischen Erscheinungen hatte diese Actinomycose des Herzens keine Veranlassung gegeben.

V.

Die Eiweissnatur der Charcot'schen Krystalle.

Von

Prof. Dr. **Gumprecht** (Weimar).

Die Charcot'schen Krystalle wurden 1853 von Charcot und Robin entdeckt und haben seitdem der chemischen Definirung ihrer Substanz erhebliche Schwierigkeiten in den Weg gestellt. Sie sind aufgefasst, theils als Tyrosin (Friedreich 1864, Huber 1877), theils als eine dem Schleim zugehörige organische Substanz (Förster 1859), bezw. als eine mucinartige Substanz (Salkowski 1872), als phosporsaurer Kalk (Harting 1859), als Eiweiss (Böttcher 1865), als das phosphorsaure Salz einer organischen Basis (Schreiner 1878), als eine den Amidosäuren verwandte Substanz (Lewy 1900). Allerdings liegen hier öfters Verwechselungen mit den von den Charcot-Krystallen total verschiedenen Böttcher'schen Sperma-Krystallen vor.

Ueber das färberische Verhalten der Krystalle haben Lenhartz, Cohn, Lewy, Strauss, Burghart in neuester Zeit weitere Aufschlüsse gegeben.

M. H.! Ich glaube auf Grund der gleich anzugebenden neuen Eigenschaften der Krystalle nunmehr mit Sicherheit aussprechen zu können, dass die Charcot'schen Krystalle aus Eiweiss bestehen.

Die hier zu berichtenden Untersuchungen sind an den Charcot'schen Krystallen des Knochenmarkes von Menschen gemacht. Die Charcot'schen Krystalle anderer Herkunft (Leyden's Asthma-Krystalle, Zenker's Leukämie-Krystalle, die entsprechenden Krystalle der Faeces) scheinen mir aber nach einigen vorgenommenen Stichproben nicht verschieden zu sein. Reinmikrochemische Methoden, wie

Reactionen unter dem Deckglase oder am Deckglastrockenpräparate sind bei der Untersuchung so viel als möglich vermieden; die Reactionen sind in der Regel makrochemisch im Reagensglase angestellt und ihre Wirkung auf die Krystalle ist dann mikrochemisch am auscentrifugirten Sedimente beobachtet worden. Diese Art der Untersuchung giebt wesentlich sicherere Resultate als die rein mikroskopischen Deckglasmethoden, macht aber freilich das ganze Arbeiten ausserordentlich zeitraubend. — Eine Reindarstellung der Krystalle, die das Arbeiten sehr erleichtern würde, ist mir bisher nicht gelungen. — Für mannigfache werthvolle Rathschläge bin ich meinem Freunde F. N. Schulz, dem physiologischen Chemiker in Jena, auch diesmal wieder, wie schon früher öfters, lebhaft verpflichtet, den Herrn Fürbringer und v. Hansemann in Berlin, Schäfer in Blankenhain, Maurer in Jena schulde ich Dank für freundliche Zusendung bezw. Ueberlassung von Material.

M. H.! Die für uns wichtigsten Eigenschaften der Knochenmarkkrystalle sind folgende:

1. Die Krystalle sind bekanntlich doppelbrechend. Um dies deutlich zu sehen, suche man eine dünne Stelle des Präparates und einen einzeln liegenden möglichst grossen Krystall (Vergr. Zeiss D); man setze dann den Polarisator in die Irisblende ein, den Analysator auf das Ocular auf und drehe letzteren bis das Gesichtsfeld möglichst dunkel ist; man sieht dann den Krystall deutlich, wenn auch schwach leuchten, namentlich wenn man mit je einer Hand den Objecttisch und die Augen beschattet. Erscheint der Krystall dunkel, so muss man den Objektisch langsam um 90° drehen und wird dabei eine Stellung finden, bei der das Leuchten deutlich wird. Ist der Objecttisch nicht drehbar, so dreht man den Polarisator mehrmals um 15—20° weiter und beobachtet nach jeder Drehung, indem man wieder den Analysator auf dunkelstes Gesichtsfeld regulirt.

Deutlicher noch wird die Doppelbrechung, wenn man auf den Polarisator ein Gypsplättchen (Roth, I. Ordnung) auflegt; die hohe Kante des schiefen Prismas im (Zeiss'schen) Polarisator steht dabei rechts vom Mittelpunkte in der Längsrichtung (d. h. vom Beschauer zum Fenster gerichtet), die auf der Fassung des Gypsplättchens gezeichnete Pfeilspitze stehe in der Mitte des rechten unteren Quadranten (also im schrägen Durchmesser des Gesichtsfeldes). Der Analysator

wird so gedreht, dass das Gesichtsfeld tief roth erscheint (er steht dann gekreuzt gegen den Polarisator).

Bringt man jetzt den Krystall in eine diagonale Lage, so dass sein Längsmesser von dem Quer- und Längsdurchmesser des Gesichtsfeldes um 45° abweicht (parallel mit dem Pfeile des Gypsplättchens oder rechtwinklich dazu), so erscheint der Krystall blau oder gelb auf rothem Grunde. Krystalle von 0,0005 cm. geben die Erscheinung noch vollkommen deutlich. Die blaue Farbe zeigt an, dass die Ebene der grösseren optischen Elasticität des Krystalles mit derjenigen des Gypses zusammenfällt (Additionslage), die gelbe zeigt an, dass beide sich kreuzen (Subtractionslage). Viele andere Körper, z. B. eine Leinenfasser, geben die gleichen Erscheinungen und können zur vorherigen Einstellung des Mikroskopes auf Additions- und Subtractionslage benutzt werden.

2. Wirkung von Säuren und Alkalien. Die Krystalle sind in fast allen Säuren und Laugen löslich, es genügen in der Regel schon Zehntel-Normal-Lösungen, um die Lösung augenblicklich zu bewirken[1]). Sie lösen sich in Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Weinsteinsäure, Essigsäure, Milchsäure; ebenso in Ammoniak, Kali- und Natronlauge. In kaltem Wasser lösen sie sich nicht bezw. erst nach tage-, wochen- oder monatelangem Stehen; Corrosionserscheinungen sind schon vorher öfters zu bemerken.

In Alkohol, Aether, Chloroform sind sie unlöslich: sie sind ferner unlöslich in dünnen und concentrirten Salzlösungen. Im Knochenmarke ohne jeden Zusatz halten sie sich trotz stinkender Fäulnis etwa $1^1/_2$ Jahre unter allmählicher Abnahme ihrer Zahl, Zusatz von Chloroform wasser lässt sie sich eher lösen.

3. Die Krystalle sind bei einigen 60° in Wasser löslich. Es findet dabei eine wirkliche Lösung, nicht nur ein Quellen und Unsichtbarwerden statt. Wenn man die Lösung auf dem heizbaren Objecttische vor sich gehen lässt, so leiden die scharfen Enden des Krystalles schon bei niedrigerer Temperatur. Ist der Schmelzpunkt erreicht, so verwandelt sich der Krystall plötzlich in einen ovalen

---

[1]) Bei einzelnen Säuren handelt es sich möglicherweise nicht um eine Lösung, sondern nur um eine Quellung oder Missstaltung, jedenfalls aber in so hohem Grade, dass die Krystalle mikroskopisch unauffindbar werden.

glänzenden Tropfen, der sich rapide verkleinert und im Nu verschwunden ist.

Es mussten diese mehr oder weniger bekannten Eigenschaften der Charcot-Krystalle hier recapitulirt werden, weil ein Vergleich zwischen ihnen und den nunmehr zu berichtenden neuen Eigenschaften der Krystalle für unsere Zwecke wichtig ist.

Durch Behandlung nämlich mit einer Reihe von Substanzen, die zu der Gruppe der Alkaloidreagentien gehören, können die Krystalle in diesen ihren Grundeigeneigenschaften total verändert werden. Das Prototyp dieser Substanzen ist das Sublimat in concentrirter wässriger Lösung; ähnlich wirken Gerbsäure, Pikrinsäure, Chromsäure, während der Alkohol sich etwas abweichend verhält. Die oben genannten Grundeigenschaften gestalten sich nach Behandlung mit Sublimat in folgender Weise:

1. Die Doppelbrechung der mit Sublimat behandelten, „coagulirten" Krystalle ist fast vollständig verschwunden[1]). Zwischen gekreuzten Nicols ohne Gypsplättchen leuchten sie überhaupt nicht mehr, so dass meine Annahme zunächst dahin ging, die Doppelbrechung sei ganz verloren; dies ist nicht der Fall. Nach Einschaltung des Gypsplättchen erkennt ein empfindliches Auge noch das Additions-Blau und das Subtractions-Gelb heraus, doch ist die Kraft dieser Farben verschwindend gering. — Dass dieser relative Verlust der Doppelbrechung durch eiweissfällende Mittel ein Zeichen für die Coagulation eines Eiweisskrystalles bildet, wissen wir seit langer Zeit, namentlich seit den schönen Untersuchungen Radlkofer's (1859) über die Proteïnkrystalle in den Zellkernen von Lathraea Squamaria; übrigens findet sich auch dort die Ansicht, dass der Verlust der Doppelbrechung ein absoluter sei, während er (wenigstens für die Charcot's) in Wirklichkeit nur ein relativer ist. — Die an sich nicht sehr wahrscheinliche Angabe einzelner Autoren, dass die Doppelbrechung der coagulirten Krystalle durch Behandlung mit Lauge wieder hergestellt werden könnte, trifft für unsere Krystalle sicher nicht zu; dies nur nebenbei.

[1]) Herr College Ambronn in Jena, der als autoritativer Kenner der Polarisations-Mikroskopie bekannt ist, hat die Güte gehabt, meine Präparate durchzusehen.

2. Durch die Sublimatbehandlung wird auch die Löslichkeit der Krystalle wesentlich beeinflusst. Sie sind jetzt unlöslich in mineralischen und organischen Säuren, ebenso wie in Laugen und Ammoniak. Nur sehr concentrirte Mineralsäuren lösen sie auf, ebenso wie das coagulirte Eiweiss der Zellen gleichzeitig von diesen Säuren gelöst wird.

Es giebt aber ein Mittel, die Krystalle auch ohne starke Säuren zn lösen, nämlich die Verdauung. Meine Versuche sind zwar in diesem Punkte noch nicht völlig abgeschlossen; die Sublimat-Krystalle erwiesen sich, ebenso wie das Sublimat-Zelleneiweiss, als wenig verdaulich (falls nicht eine äusserst penible Auswaschung mit Wasser unter Zusatz von etwas Jod vorausgeschickt wurde). In frischem Knochenmarke dagegen verschwanden bei der Verdauung die Krystalle rasch und ebenso im Alkohol-Materiale. Doch verliefen die Controlversuche (Erhaltenbleiben der Krystalle bei derselben Behandlung aber ohne Verdauungsferment) noch nicht ganz eindeutig. Am besten verdaute Pankreatin in 0,3 % Soda-Lösung. Der Magensaft von Krebsen, den ich auf Collegen Schulz' Rath anwandte, erwies sich um die Jahreszeit — Ende des letzten Winters — als fast gar nicht verdauend.

Endlich ist durch die Coagulation auch das Verhalten der Krystalle zu heissem Wasser verändert; man kann die Aufschwemmungen des mit Sublimat behandelten Knochenmarkes in Wasser oder in Säuren kochen, man kann sie mehrere Stunden auf 70° erwärmen, ohne dass die Krystalle sich lösen.

Diese letzteren Eigenschaften lieferten nun das Material zu einem neuen Beweise für die Eiweissnatur der Krystalle. Kocht man das coagulirte Knochenmark nämlich in mässig verdünnter Salpetersäure und alkalisirt darauf mit Ammoniak oder Lauge, so erweisen sich die Krystalle als tief gelbbraun gefärbt, genau wie das Zelleneiweiss: Sie geben also die Xanthoproteïnreaction. In minder vollkommener Weise aber doch positiv geben sie die Millon'sche Reaction. Dagegen sind mir die Furfurol-Reactionen, möglicherweise aus technischen Gründen, bisher nicht gelungen.

Mit Pikrinsäure färben sich die Krystalle, ob vorher gehärtet oder nicht, gelb, ebenso mit Chromsäure dunkel-gelb; der Farbenton ist derselbe, wie ihn die im Präparate befindlichen Zellen annehmen.

Bemerkenswerth ist ferner das Vermögen der Krystalle Farbstoffe aufzuspeichern oder, wie man schlechtweg sagt, sich zu färben. Es ist mir kaum ein Farbstoff erinnerlich, mit dem die Krystalle nicht gefärbt werden konnten; sie nahmen Methylenblau, Methylgrün, Methylviolett, Fuchsin, Eosin, Aurantia, Thionin u. a. an. Man kann sie in ihren Aufschwemmungen, in Schnitten, in Deckglas-Trockenpräparaten färben. Allerdings muss man sie zur Aufnahme der basischen Farbstoffe etwas nöthigen (durch Erwärmung); die sauren Farbstoffe (Eosin) nehmen sie dagegen williger, allerdings langsamer als etwa die eosinophilen Granulationen es thun, auf und halten sie auch gegenüber Entfärbungsmitteln (Alkohol) ziemlich fest. — Sie besitzen ferner gegenüber Farbmischungen ein elektives Färbevermögen, so werden sie durch Ehrlich's Dreifarbengemisch rothbraun, durch Biondi gelbbraun, durch Eosin-Methylenblau roth gefärbt.

Die Krystalle sind ferner verbrennbar und werden durch die Verbrennung im Deckglas-Trockenpräparate zu dunkel-brauner Kohle verwandelt.

Sie sind quellbar; z. B. in Zuckerlösungen, in Schwefelsäure, gelegentlich (wohl je nach der Concentration) auch in Alkalien. — In letzteren sind die gehärteten Krystalle biegbar, so dass sie geschwungene S-förmige oder Komma-artige Formen annehmen können. — Im Deckglas-Trockenpräparate erscheinen sie geschrumpft.

Wenn aus allen diesen Reactionen die Eiweissnatur der Krystalle unzweifelhaft hervorgeht, so ist die weitere Frage, welches Eiweiss in Betracht kommt. In dieser Beziehung scheint mir ausser der Heisswasser-Löslichkeit namentlich das Verhalten der Krystalle zum Alkohol von Bedeutung zu sein. — Alkohol coagulirt nämlich die Krystalle nicht, bezw. er beraubt sie nicht der Doppelbrechung und beeinflusst auch ihre Löslichkeit nur in gewissem Grade. Am Kochsalzgehalte liegt es dabei nicht; nach Zusatz von 0,3 % Kochsalz verhält sich der Alkohol nicht anders als vorher. Krystalle, welche 8 Tage lang in einem derartigen kochsalzhaltigen Alkohole gelegen hatten, erwiesen sich noch als deutlich doppelbrechend, in 70° warmem Wasser hatten sie sich nach 5 Minuten nicht, nach 15 Minuten vollständig gelöst.

Aeltere Alkohol-Präparate verlieren allerdings die Löslichkeit wie die Doppelbrechung und scheinen demnach coagulirt zu werden. — Auch

in dem Verhalten zu einigen Alkaloid-Reagentien, wie Phosphormolybdänsäure und Phosphorwolframsäure weichen die Krystalle etwas von dem Verhalten der bekannteren Eiweissarten ab. Jedenfalls haben wir also in den Krystallen ein Eiweiss, das in heissem Wasser löslich und durch Alkohol nur schwer coagulirbar ist.

Eine weitere Frage erhebt sich nach der physiologischen Bedeutung der Knochenmarkskrystalle. Nach unseren bisherigen Kenntnissen spielen solche Eiweisskrystalle, z. B. in Pflanzen-Zellkernen, in den Darm-Epithelien des Mehlwurmes, stets die Rolle von Reserveeiweiss. Dem Knochenmarke eine ähnliche Rolle zuzuweisen, liegt um so näher, als das Knochenmark ja eines der wenigen Gewebe des menschlichen Körpers darstellt, die im postfötalen Leben noch der Zellneubildung in ausgedehnterem Mafse dienen. Ich habe mit Unterstützung der obengenannten Collegen etwa 20 Leichen von schwerer Ernährungsstörung (Phthisiker, Geisteskranke, Krebskranke) untersuchen können; eine exakte Zählung der Krystalle war zwar unmöglich, ich habe aber den Eindruck gewonnen, dass die Krystalle im Allgemeinen spärlich vertreten waren; namentlich fiel auf, dass fast gar keine grösseren Exemplare, sondern hauptsächlich solche unter 5 Mikrometer Länge zu finden waren. Bei einem äusserst abgemagerten Speiseröhrenkrebse existirten nur einige, ganz zerstreute Exemplare der letzteren Gattung.

So weit also solche auf Schätzungen beruhenden quantitativen Ergebnisse verwerthbar sind, widersprechen sie jedenfalls nicht der a priori wahrscheinlichen Annahme, dass das Eiweiss der Knochenmarkskrystalle ein Reserveeiweiss darstellt.

Aber auch ohne solche hypothetischen Annahmen bedeutet die Kenntnis von Eiweisskrystallen im menschlichen Körper einen gewissen systematischen Fortschritt in der Eiweisschemie. Es ist bekannt, dass im Pflanzenreiche Eiweisskrystalle in grosser Zahl, namentlich in den Zellkernen, vorkommen. Im Thierreiche finden sie sich nur in relativ beschränkter Verbreitung, z. B. beim Mehlwurme, bei Fischen und Amphibien, bei Echinoiden. — Das Auftreten der Charcot-Krystalle an den meisten bisher bekannten Fundorten ist nun allerdings dem Wesen nach eine postmortale Erscheinung (z. B. faulende Gewebe, Darminhalt, Bronchialgerinnsel) und ist also auf etwa gleiche Stufe zu setzen mit der Kystallisation von Blutfarbstoff in alten Extravasaten oder

mit der künstlichen Krystallisation von vorher gelösten Eiweissstoffen, wie sie namentlich beim Eieralbumine, beim Serumalbumine der Pferde und bei einer oder der anderen Harnalbumose gelungen ist. Von diesen Seiten knüpft sich kaum mehr als ein theoretisches Interesse daran. Die Zenker'schen Krystalle im leukämischen Blute (sofern ihre Identität mit den Charcot'schen Krystallen sich bewahrheitet) übertreffen aber dadurch alle die erwähnten an Interesse, als sie die einzigen Eiweisskrystalle darstellen, welche bisher im lebenden menschlichen Organismus bekannt geworden sind. Ueber die Natur der Lubarsch'schen Krystalle, die möglicherweise auch aus Eiweiss bestehen, wissen wir noch nichts.

Noch ein Wort über die chemisch-physiologischen Probleme, die sich an die Krystalle anknüpfen, sei gestattet. Es bietet sich mit der Krystallisationsfähigkeit dieses Eiweisses die Möglichkeit, dasselbe rein darzustellen und vielleicht auf diese Weise einen neuen Eiweisskörper zu finden. Bisher waren allerdings meine Bemühungen, den Eiweisskörper umzukrystallisiren nicht von Erfolg gekrönt; er fiel aus seinen Lösungen stets amorph aus; versucht wurde: Lösung in heissem Wasser oder in Alkalien und nachherige Ausfällung durch Abkühlung, Verdunstung, Aussalzung; ferner durch Dialyse gegen Alkohol verschiedener Concentration und gegen Salzmischungen; endlich durch Dialyse äquivalenter Mengen Alkali gegen Säure bis zur neutralen Reaction. Alles war vergeblich. Es ist mir also ebenso wenig, wie vor genau 3 Jahrzehnten Salkowski an den Leyden'schen Asthmakrystallen ein Umkrystallisiren gelungen. Ich möchte dabei bemerken, dass falls noch ein Zweifel über die längst erwiesene Verschiedenheit der Böttcher'schen Krystalle von den Charcot'schen bestehen sollte, schon die leichte Umkrystallisirbarkeit der ersteren gegen die Identität beweisend sein würde.

Zusammenfassend bemerke ich noch einmal, dass die Charcot'schen Krystalle alle wichtigeren Eiweissreactionen geben und demnach aus Eiweiss bestehen. Das Eiweiss der Knochenmarkskrystalle scheint die Rolle eines Reserveeiweisses zu spielen.

Discussion.

Herr von Poehl (St. Petersburg):

M. H.! Was die chemische Reaction anbetrifft, die wir soeben gehört haben, muss ich vollständig meine Beistimmung geben. Sie stimmen vollständig überein mit den Erfahrungen, die ich an den Leyden'schen Krystallen, an den Charcot-Robin'schen und an den Boettcher'schen Krystallen gemacht habe. Diese drei Arten Krystalle, die Leyden'schen, die Charcot-Robin'schen und die Boettcher'schen Krystalle stellen aber einen und denselben Körper dar, nämlich das Sperminphosphat, worüber ich schon mehrfach Gelegenheit hatte zu sprechen. Es ist also jedenfalls nicht Eiweiss. Für mich ist die wichtigste Angabe für die Uebereinstimmung der Körper in diesen verschiedenen Arten der Krystalle der übereinstimmende Schmelzpunkt.

Was nun die chemische Formel anbetrifft, so haben wir darüber ja schon geredet. Es ist das Phosphat von $C_5 H_{14} N_2$. Die chemischen Reactionen stimmen vollständig überein mit demjenigen, was wir hier gehört haben. Was die Krystallform anbetrifft, über die ja auch in der Literatur mehrfach gesprochen worden ist, so sind die Uebergänge von mir mehrfach beobachtet worden, und wenn es Jemand interessirt, so kann ich die betreffende Krystallform und die Photogramme einsenden. Eins ist sehr wesentlich, dass mir diese Uebergangsformen von den spitzwinkeligen Krystallen zu den gewölbten und zu den geschweiften Krystallen stets gelungen sind, unter folgenden Bedingungen: Ich habe das Sperminphosphat heiss gelöst und dann in Gegenwart von ganz kleinen Mengen Mucin, die Krystalle erhalten, und durch Alkohol kann ich diese Krystallisation befördern. So habe ich also diese Uebergangsform erhalten. Wen das interessirt, dem stehe ich sehr gern mit dem betreffenden Litteratur-Materiale zur Verfügung.

VI.

Untersuchungen über die Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urine[1]).

Von

Prof. Dr. **G. Klemperer** (Berlin).

M. H.! Unsere Kenntnisse über die Harnsäure des Urins haben eine wesentliche Bereicherung erfahren durch die Untersuchungen von His d. J.[2]), welcher gezeigt hat, dass ein Theil der im Urine befindlichen Harnsäure sich im Zustand physikalischer Lösung befindet, und dass man diese in Uebersätigung befindliche Harnsäure durch 48stündige Ausschüttelung quantitativ gewinnen kann.

Man muss bei der Betrachtung der Urin-Harnsäure also folgende Formen derselben unterscheiden:

1. Die chemisch gelöste Menge. Dieselbe ist ausserordentlich gering. Nach den Bestimmungen von His und Paul[3]) ist 1 gr. Harnsäure in 39,48 l. Wasser bei 17° löslich. Wir fanden bei Anwendung möglichst gereinigter Harnsäure und ausgekochten Wassers 1 gr. in 36,433 l. bei 17° löslich, d. h. 0,027 gr. Harnsäure lösen sich in 1 l. Wasser.
2. Die durch 48stündiges Ausschütteln aus dem Urine zu gewinnende Harnsäure, welche sich im Zustande physikalischer Lösung befand. Diese ausschüttelbare Menge bezeichne ich als freie Harnsäure. [Diese Bezeichnung ist früher in

[1]) Die hier berichteten Untersuchungen habe ich zusammen mit meinem Assistenten Herrn Dr. Tritschler angestellt, dem ich für seine eifrige Mitarbeit zu vielem Dank verpflichtet bin.

[2]) Therapie der Gegenwart, October 1901.

[3]) Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. XXXI, p. 1.

irrthümlicher Weise auf diejenige Menge angewandt worden, welche der Urin an ein sog. Harnsäure-Filter abgiebt. In Wirklichkeit ist diese Menge sehr wechselnd und nur ein Theil der wirklich freien (physikalisch gelösten) Harnsäure.]

3. Die an Basen gebundene Harnsäure. Die Menge derselben wird so festgestellt, dass man 2 gleich grosse Portionen desselben Urines mit und ohne Zusatz von HCl ausschüttelt. Die Ausschüttelung nach HCl-Zusatz ergiebt die Gesammt-Harnsäure des Urines (zur Controle dient die Bestimmung nach Ludwig-Salkowski); die Ausschüttelung des unveränderten Urins die freie Harnsäure. Die Differenz beider Werthe — abzüglich der berechneten chemisch gelösten Menge — ist die Basen-Harnsäure. Die an Basen gebundene Menge der Harnsäure ist verhältnissmässig leicht in Wasser löslich. 1 gr. saures harnsaures Natron ist in 1100—1200 ccm. Wasser bei 17° löslich; also deutet ein Sediment von Uraten stets auf sehr grosse Concentration des Urines. Der Antheil der Basen-Harnsäure an der Gesammtmenge der Harnsäure ist bekanntlich von der Acidität des Urines abhängig. Als deren Ausdruck sind wir gewöhnt, das Verhältniss von saurem zu neutralem Phosphat zu betrachten. In Wirklichkeit aber ist das Verhältniss von NaH_2PO_4 zu Na_2HPO_4 keineswegs mit dem Verhältnisse von freier und basisch gebundener Harnsäure identisch. Ich bin geneigt, das letztere Verhältniss als den wahren Indicator der Acidität des Urins zu betrachten.
4. Es giebt noch eine andere Daseinsform der Harnsäure im Urine, welche uns His kennen gelehrt hat, nämlich eine chemische Bindung, welche nicht salzartig ist und also auch nicht durch HCl zerstört wird. Eine solche Bindung erfährt die Harnsäure durch Formaldehyd; in dieser Formaldehydverbindung tritt die Harnsäure im Urine zu einem Theile nach Einnehmen von Urotropin auf. Ich möchte diese Bindung als esterartig bezeichnen und diesen Antheil der Harnsäure der Kürze wegen als Ester-Harnsäure benennen.

Zur Bestätigung der Angaben von His bemerke ich, dass ich nach Einnahme von 1 gr. Urotropin den 6. Theil der Formaldehyd-Harnsäure im Urine wiederfand.

Nach Einnahme von 6 gr. Chinotropin wurden 8 mgr., bei einer anderen Person 4 mgr. in 100 ccm. als Ester-Harnsäure ausgeschieden.

Uebrigens lässt sich leicht feststellen, dass die Harnsäure mit einer grossen Reihe von Aldehyden (Acetaldehyd, Salicylaldehyd, Vanillin) leicht lösliche, säurebeständige Verbindungen bildet, welche zum geringen Theile unzersetzt durch den Körper hindurchgehen.

Um die Lösungsformen der Harnsäure zu erläutern, gebe ich im Folgenden einige Versuchsergebnisse von normalen Urinen wieder. Die Veröffentlichung des gesammten Materiales erfolgt später.

In den folgenden Versuchen wurden in je 100 ccm. Urin die Harnsäure nach Ludwig-Salkowski bestimmt (Gesammt-U). Je 100 ccm. desselben Urines wurden mit ca. 0,1 gr. Harnsäure 48 Stunden im Rotationscylinder geschüttelt und die danach im Filtrate befindliche Harnsäure wiederum nach Ludwig-Salkowski bestimmt (gebundene Harnsäure). Die Differenz beider berechnet = freie Harnsäure.

Protokoll-No.	Art des Urines	Spec. Gew. React.	Sediment	freie U	Basen-U	Gesammt-U	% freie
1.	Morgenurin	1024 sauer	klar	0,0382	0,0319	0,0701	54
2.	Abendurin	1025 sauer	klar	0,0570	0,0106	0,0676	84
5.	24 Stunden gesammelt	1030 sauer	Urate	0,0860	0,0123	0,0983	87
8.	Abendurin	1027 amphoter	Phosphate	0,0909	0,0112	0,1021	88
10.	Abendurin	1025 sauer	Urate	0,0500	0,0158	0,0658	74
17.	Abendurin	1025 schwach sauer	Phosphate	0,0395	0,0705	0,1100	36
18.	Morgenurin	1029 sauer	klar	0,0492	0,0163	0,0665	75

In den folgenden Versuchen sind 100 ccm. Urin 48 Stunden mit gewogenen Mengen Harnsäure geschüttelt. Es wird die ausgefallene Menge Harnsäure durch Titriren mit $^1/_{10}$-Normal-Piperidinlösung bestimmt (Diese Bestimmung erwies sich in zahlreichen Controlversuchen als ungemein zuverlässig). Die Differenz der ausgefallenen und der zugesetzten Harnsäure ist die freie U. Im Filtrate des ausgeschüttelten Harnes wird die Harnsäure nach Ludwig Salkowski bestimmt = Basen-U. Die berechnete Summe beider = Gesammt-U.

Protokoll-No.	Spec. Gew. React.	Sediment	freie U	Basen-U	Gesammt-N	% freie
19.	1021 sauer	Harnsäure	0,0520	0,0076	0,0596	88
20.	1022 sauer	oxals. Ca	0,0320	0,0139	0,0439	69
24.	1020 Alkalisch	klar	0,0212	0,0390	0,1603	35

Die 3 folgenden Bestimmungen betreffen Urinportionen, welche nach dem reichlichen Genusse von Fachinger Wasser gelassen sind. Hierbei wurde die Acidität mit $^1/_{10}$-Normal-Natronlauge unter Anwendung von Phenolphthaleïn bestimmt.

Protokoll-No.	Spec. Gew. React.	Sediment	freie U	Basen-U	Gesammt-U	% freie	Acidität
25.	1012 schwach s.	klar	—	0,0194	0,0194	—	14,5
26.	1017 amphoter	klar	—	0,0199	0,0199	—	21
27.	1012 schwach s.	klar	—	0,0136	0,0136	—	18,5

Im Versuch 25 lösten 100 ccm. Urin noch 0,0284 gr. Harnsäure, im Versuch 26 noch 0,0351 gr. U, im Versuch 27 noch 0,0242 gr. U.

Die im Folgenden analysirten Urinportionen 46—48 sind von einer gesunden Person gelassen, welche 2 Tage lang in einstündigen Pausen 0,1 gr. $NaHCO_3$ eingenommen hat; die Portionen 52—54 rühren von einer gesunden Person, welche in einstündigen Pausen 2 Tage lang je 0,1 gr. $CaCO_3$ eingenommen hat.

Protokoll-No.	Freie U	Basen-U	Gesammt-U	% freie U	Sed., React.
46	0,0700	0,0029	0,0729	96	klar, sauer
47	0,0998	0,0096	0,1094	91	Urate, sauer
48	0,0497	0,0390	0,0887	56	klar, sauer
52	0,0169	0,0244	0,0413	40	klar, sauer
53	0,0360	0,0260	0,0620	56	klar, sauer
54	0,0651	0.0155	0 0806	80	klar, sauer

Die hier mitgetheilten Bestimmungen zeigen, dass eine wechselnde Menge der durch den Urin ausgeschiedenen Harnsäure sich im freien Zustande befindet. Es können bis 96 % der gesammten Harnsäure frei sein und durch Schütteln zum Ausfallen gebracht werden. Aber trotzdem in einigen Fällen beinahe 1 gr. im Liter sich in diesem freien Zustande befindet, kommt es doch für gewöhnlich nicht zum Ausfallen der Harnsäure.

Wie ist es zu erklären, dass der Urin so grosse Mengen freier Harnsäure in Lösung halten kann? Auf diese Frage will ich heute Antwort zu geben versuchen.

An und für sich hat die Harnsäure keine grosse Neigung in wässrigen Lösungen in Uebersättigung zu verharren. Wenn man reine Harnsäure im Ueberschusse mit destillirtem Wasser längere Zeit sieden lässt, siedend heiss filtrirt, das Filtrat 24 Stunden bei 17° stehen lässt und hiernach bei 17° vom Niederschlage filtrirt, so sind noch 0,052 gr. Harnsäure im Liter in Lösung geblieben. Da 0,027 gr. bei dieser Temperatur löslich sind, so sind 25 mgr. in Uebersättigung geblieben. Im Urine aber sind bis 1000 mgr. in übersättigter Lösung. Wodurch erlangt der Urin diese besondere Eigenschaft? Ich habe zuerst daran gedacht, dass vielleicht in den Nierenepithelien ein höherer Druck thätig sei, welcher die Uebersättigung des Urines mit Harnsäure bewerkstellige. Diese Meinung hielt aber dem Experimente nicht Stand. Unter 6 Atmosphären digerirte wässerige Harnsäureaufschwemmungen ergaben, aus dem Autoclave herausgenommen, keine höhere Löslichkeitszahl, als solche, die unter gewöhnlichem Drucke hergestellt waren.

Weiter führte der Gedanke, dass vielleicht durch die innere Reibung der den Urin zusammensetzenden Moleküle, d. h. durch den Druck, welchen die Moleküle gegeneinander ausübten, die Harnsäure in Uebersättigung gehalten wurde.

Diese Eigenschaft wird als Viscosität bezeichnet und kann gemessen werden durch die Geschwindigkeit, mit welcher eine bestimmte Menge der Flüssigkeit aus einem calibrirten Glasrohre ausfliesst.

Menschlicher Urin hat eine verhältnissmässig starke Viscosität. Aus einem Ausflussrohre, aus dem ein bestimmtes Volum Wasser in 90,7 Secunden ausfliesst, fliessen einige Urine gesunder Menschen, deren Harnsäuregehalt bestimmt wurde, mit folgender Geschwindigkeit:

Urin	Ausflusszeit	Gesammt-U	freie U
1021 sauer	93,1"	0,0646	0,0562
1028 sauer	93,5"	0,0599	0,0536
1015 amphoter	92,4"	0,0369	0,0009
1024 sauer	92,4"	0,0520	0,0443

Ich habe nun Lösungen von Substanzen, deren Viscosität bekannt ist, auf ihre Fähigkeit geprüft, Harnsäure in übersättigter Lösung zu halten.

Zu diesem Zwecke wurden 50 ccm. einer Lösung von saurem harnsaurem Natron, deren Gehalt an Harnsäure 0,0698 gr. betrug, mit 50 ccm. einer 1 %igen Lösung von saurem phosphorsaurem Natron versetzt.

Die eintretende Reaction war sofort durch Trübung erkennbar und der Niederschlag betrug nach 16 Stunden 0,0675 gr. Harnsäure. Es wurden nun zu je 50 ccm. der Lösung von saurem harnsaurem Natron viscöse Substanzen in bestimmter Menge zugesetzt, der also viscös gemachten Uratlösung je 50 ccm. saure Phosphatlösung zugesetzt. nach 16 Stunden der Niederschlag gewogen, alsdann das Filtrat 48 Stunden mit 0,1 gr. Harnsäure ausgeschüttelt, und zum Schlusse im Filtrate vom Schüttelrückstand wiederum die Harnsäure gewogen. Zugleich wurde in den verschiedenen viscösen Lösungen der Grad der Viscosität bestimmt. Es wurde eine Ausflussröhre benutzt, aus der das bestimmte Volumen Wasser in 84,3" abfloss.

	Nach 16 Stunden ausgefallen	Nach 48stündigem Schütteln im Filtrate (U Na)	In Uebersättigung (berechnet)	Viscosität
0,5 % Gummi arabicum	0,0260	0,0115	0,0323	87.6
0,5 % Dextrin	0,0395	0,0076	0,0227	86.5
0,5 % Pepton + 0,5 % Na Cl	0.0086	0,0115	0,0498	83,36
0.1 % Gummi + 2 % Harnstoff + 0,1 % Kreatinin + 1 % Na Cl	0.0298	0,080	0,032	

Diese Versuche zeigen, dass Lösungen, deren Viscosität ungefähr gleich der des Urines ist, beträchtliche Mengen von Harnsäure (bis 32 mgr. in 100) in Uebersättigung zu halten vermögen.

Andererseits zeigt sich, dass eine Substanz wie das Pepton, deren Viscosität geringer ist, als die des Wassers, ebenfalls grosse Mengen (50 mgr. in 100) in Uebersättigung zu halten vermag.

Daraus ergab sich schon, dass die Viscosität des Urines allein jedenfalls nicht hinreichte, um die physikalische Lösung der Harnsäure zu erklären.

Uebrigens giebt es stark viscöse Substanzen, denen die Eigenschaft Harnsäure in Lösung zu halten fast vollkommen abgeht; als solche nenne ich das Glycerin.

Eine 5 %-Glycerinlösung zeigte eine Ausflussgeschwindigkeit von 88,6″, gegenüber Wasser 85,2″. Es wurden 5 gr. reinen Glycerines mit 50 ccm. Natronuratlösung vom Gehalte 0,0699 gr. U und 45 ccm. saure Phosphatlösung versetzt. Nach 4stündigem Stehen des Reactionsgemisches waren 51,6 mgr. Harnsäure ausgefallen; ein gleiches Gemisch 48 Stunden mit 0,1 Harnsäure geschüttelt liess 58,3 mgr. ausfallen. Also hielten 100 ccm. der stark viscösen Lösung nur 6,7 mgr. in Uebersättigung, was zwar dem reinen Wasser gegenüber eine Mehrleistung von beinahe 5 mgr. bedeutet, gegenüber der Lösungsfähigkeit des Urines aber beträchtlich zurücksteht.

Sicher also muss der Urin noch andere Eigenschaften haben, welche die physikalische Lösungsfähigkeit der Harnsäure erklären.

Meine Ueberlegung ging von den Eigenschaften des Peptons aus, welches so beträchtliche Mengen Harnsäure physikalisch zu lösen vermochte. Pepton ist eine colloidale Substanz; sie ist dies nicht in sehr hohem Maſse, denn sie vermag, langsam und allmählich, den Dialysirschlauch zu passiren. Aber Pepton ist nichts weniger als Krystalloid, es bildet ein immerhin grosses Molecül und hat im Verhältniss zu den Salzlösungen beträchtliche colloidale Eigenschaften.

Jedenfalls führte mich das Verhalten des Peptones dazu, einige exquisit colloidale Substanzen (Gelatine, Seife, Stärke) auf ihr Vermögen Harnsäure physikalisch gelöst zu halten, zu prüfen.

1. 50 ccm. Natronuratlösung vom Gehalte 0,0699 gr. Harnsäure wurden mit stark verdünnter Stärkelösung und 0,5 gr. NaH_2PO_4 auf 100 ccm. gebracht. (Die Viscosität dieser Stärkelösung

war genau so gross wie Wasser). Aus dem Reactionsgemische waren nach 36 Stunden erst 0,0021 Harnsäure ausgefallen.

2. 50 ccm. derselben Uratlösung wurde mit verdünnter Natronpalmitatlösung und 0,5 gr. NaH_2PO_4 auf 100 gebracht (Viscosität der Seifenlösung 89" gegen 90" Wasser). Nach 36 Stunden waren 0,0147 gr. Harnsäure ausgefallen.
3. 50 ccm. derselben Uratlösung wurde mit sehr verdünnter Gelatinelösung (ca. 0,01 %; Viscosität 92,4, gegen Wasser 90) und 0,5 gr. NaH_2PO_4 auf 100 gebracht. Nach 36 Stunden waren 0,0096 gr. Harnsäure ausgefallen.

Damit ist der Beweis erbracht, dass colloidale Substanzen freie Harnsäure in physikalischer Lösung zu halten vermögen.

Es fragt sich, ob im menschlichen Urine colloidale Substanzen enthalten sind, welche die Löslichkeit der freien Harnsäure zu erklären geeignet sind.

In dieser Beziehung kommt zuerst der sogenannte thierische Gummi in Frage. Oben ist gezeigt, dass Dextrin wie Gummi Harnsäure in nicht unbeträchtlichen Mengen in übersättigter Lösung zu halten vermögen. Angeblich ist der thierische Gummi ein normaler Harnbestandtheil. Ich selbst habe hierüber noch keine Untersuchungen angestellt und habe namentlich über die normale Menge des thierischen Gummi kein Urtheil, sodass ich vorläufig nicht sagen kann, wie weit es in Bezug auf die Lösung der Harnsäure von Einfluss ist.

Dagegen ist eine zweite colloidale Substanz von zweifellosem Einflusse, welche in dieser Beziehung bisher noch gar nicht gewürdigt worden ist, das ist der alkohollösliche Farbstoff des normalen Harnes, das sogenannte Urochrom.

Man stellt diesen Farbstoff nach Garrod rein dar, indem man normalen Urin mit Ammonsulfat warm sättigt, und das Filtrat mit Alkohol extrahirt, das Extract nochmals mit Ammonsulfat behandelt und schliesslich mit Essigäther extrahirt. Dies Verfahren ist sehr verlustreich und führt trotzdem nicht vollkommen zum Ziele.

Wir sind zu besseren Resultaten gekommen, indem wir die Eigenschaft des Kieselguhr und der gepulverten Thierkohle, alle Farbstoffe in sich aufzunehmen, benutzten.

Wir haben das alkoholische Extract des Urins nach Ammonsulfatsättigung mit Kieselguhr zur plastischen Masse verrieben und diese mit einer Presse unter etwa 3 Atmosphären abgepresst und die abgepresste Flüssigkeit verloren gegeben. Der Pressrückstand wurde mit warmem Wasser gewaschen und auch dies Waschwasser nicht benutzt. Der Rückstand wurde mit viel wässerigem Alkohol warm extrahirt und dies Extract enthält den gesuchten Farbstoff anscheinend ganz rein. Nach Eindampfung im Vacuum wurde die concentrirte dunkelbraune Lösung 4 Tage im Dialysirschlauche belassen. Das Wasser des Dialysators wurde nicht gefärbt. Damit war bewiesen, dass das Urochrom eine in hohem Grade colloidale Substanz ist. Die Lösung wurde zur Trockne eingedampft, mit absolutem Alkohol aufgenommen und mit Aether gefällt, der Niederschlag abfiltrirt und im Exsiccator getrocknet. Es wurde ein braunes, klebriges stark hygroskopisches, leicht wasserlösliches Pulver erhalten, mit dessen Analyse wir beschäftigt sind[1]). — Eine Urochromlösung von der Farbe normalen Harnes zeigte Viscosität, die die des Wassers nicht übertraf (Wasser 83,5", Urochrom 83,35"). Reine Urochromlösungen vermögen freie Harnsäure in beträchtlicher Menge in physikalischer Lösung zu halten.

Von dieser Thatsache kann man sich leicht durch folgenden Versuch überzeugen:

Man schüttele $^1/_2$ Liter normalen Urines mit fein gepulverter Thierkohle und filtrire sofort. Das Filtrat ist klar und fast farblos. Man theile es in 3 gleiche Theile. Ein Theil unbehandelt bleibt ganz unverändert. Ein zweiter Theil wird mit 50 ccm. Natronuratlösung (enthaltend 0,096 gr. U) und 0,5 gr. NaH_2PO_4 versetzt. Sofort erfolgt ein Niederschlag. Nach 24 Stunden sind 0,088 gr. Harnsäure ausgefallen.

Der dritte Theil wird mit einer Spur Urochrom versetzt, sodass eine ziemlich helle Harnfarbe entsteht (Vogel, Scala II). Hierzu 50 ccm. der Uratlösung wie oben, und 0,5 gr. NaH_2PO_4. Erst nach

[1]) Unter Benutzung von Thierkohle dürfte sich Urochrom ebenso rein, mit geringeren Verlusten gewinnen lassen. Hierüber gedenke ich später Weiteres mitzutheilen.

6 Stunden beginnt ein Niederschlag. Nach 24 Stunden sind 0,0462 gr. Harnsäure ausgefallen.

Nach diesen Versuchen kann ich das Eingangs aufgestellte Problem in folgender Weise beantworten:

Der menschliche Urin erlangt die Fähigkeit, Harnsäure in physikalischer Lösung zu halten, durch seine colloidale Beschaffenheit. Unter den colloidalen Substanzen, die im Urine gelöst sind, kommt in erster Reihe der normale Harnfarbstoff, das Urochrom, in Betracht.

Die ärztliche Behandlung der harnsauren Niederschläge des Urines wird durch die neuen Feststellungen vorläufig nicht gefördert. Die Therapie muss nach wie vor darauf ausgehen, den Antheil der basisch-gebundenen Harnsäure durch vegetabilische Diät und alkalische Mineralwässer zu mehren und für die Lösung des Urates durch reichliche Flüssigkeitszufuhr zu sorgen. Ob es gelingen wird, die harnsäurelösende Fähigkeit des Urochromes zu verwerthen, hängt von dem Erfolg weiterer Studien über Herkunft und Bildung des Harnfarbstoffes ab. Vorläufig stehen wir vor der räthselhaften Thatsache, dass die Niere eine so hoch moleculare Substanz wie das colloidale Urochrom hindurchlässt, während doch sonst das Hindurchtreten einer colloidalen Substanz auf Nierenerkrankung hinweist. Ob die Niere aber nicht vielmehr den colloidalen Farbstoff aus Krystalloiden (z. B. dem Urobilin) in sich bildet, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Zum Schlusse möchte ich auf einige Thatsachen hinweisen, die bisher schwer verständlich waren und durch die harnsäurelösende Fähigkeit des Harnfarbstoffs wohl erklärt werden. Hochgestellte Urine, namentlich der Fiebernden, lassen Urate fallen, kaum jemals Harnsäure: das kommt daher, dass die letztere durch das reichlich vorhandene Urochrom gelöst wird. Der Urin der Diabetiker, welche viel Fleisch essen, lässt trotz seines Wasserreichthums oft Harnsäure fallen, weil das Urochrom zu sehr verdünnt ist, um die Harnsäure in Lösung halten zu können.

Discussion.

Herr Edinger (Freiburg):

M. H., ich möchte an diese ausserordentlich interessanten Ausführungen einige Worte knüpfen, indem ich Sie an die neuesten Forschungen von Emil Fischer erinnere, welche uns die Harnsäure in ihrer wahren Gestalt vorgeführt haben. Durch diese Untersuchungen sind wir auch im Stande, gewisse Stoffwechselprodukte nach ganz anderen Gesichtspunkten zu betrachten, wie bisher. Wir wissen, dass, wenn wir Harnsäure mit Kalilauge und Schwefel im Rohr erhitzen, Rhodankalium entsteht, und wir wissen auch, dass nicht unbeträchtliche Mengen von Rhodan im menschlichen Speichel vorkommen. Ich habe nun in Gemeinschaft mit Herrn Treupel in Freiburg in einer Reihe von Arbeiten, die wir in der Münchener Medicinischen Wochenschrift veröffentlicht haben, gezeigt, dass durch Eingabe von selbst geringen Mengen Rhodan zunächst bei Hunden und. wie wir jetzt nachgewiesen haben, bei Menschen, die Acidität des Harnes beträchtlich herabgesetzt, beziehungsweise die Alkalescenz des Harnes gesteigert wird. Es ist also unter Umständen um die Menge von freier Harnsäure im Harn beurtheilen zu können, auch Rücksicht zu nehmen auf den Rhodangehalt des Speichels, und das ist um so interessanter, als bei einer Reihe von Leuten (z. B. bei an harnsaurer Diathese Leidenden) die Rhodanreaction im Speichel negativ ist. Sie fehlt deshalb, weil, wie Kobert in seinem Lehrbuche der Intoxicationen schon vor Jahren vermuthet hat, die Harnsäure gänzlich unzersetzt ausgeschieden wird. Mit gleichzeitiger Benutzung der Untersuchungen von Emil Fischer können wir dann zu der Auffassung gelangen, dass die Rhodanbildung im Speichel abhängig ist von einer theilweisen Zersetzung der Harnsäure durch unoxydirten Schwefel, und dass man eine übermäfsige Harnsäure-Abscheidung auf eine mangelnde Schwefelwirkung im Organismus zurückführen muss oder, drückt man diese Vorgänge rein chemisch aus, so kann man sagen, es erscheint nothwendig, dass ein, wenn auch nur kleiner Theil der Purinkörper durch Sprengung des Purinkernes vermittelst Schwefel zu Rhodanverbindungen aufgespalten, und nicht lediglich zu Harnsäure (2. 6. 8. Trioxypurin) oxydirt wird.

VII.

Ueber ein einfaches und exactes Verfahren der klinischen Hämometrie.

Von

Prof. Dr. **Sahli** (Bern).

Bei den üblichen Verfahren der klinischen Hämoglobinbestimmung wird die zu untersuchende Blutlösung mit einer künstlich gefärbten Substanz, sei es einem gefärbten Glaskeile oder einer mit Pikrocarmin gefärbten Flüssigkeit verglichen. Demgegenüber verlangt die strenge Colorimetrie, dass die zu bestimmende gefärbte Flüssigkeit nicht bloss mit einer ähnlichen, sondern mit einer die nämliche färbende Substanz enthaltenden Lösung von bekanntem Gehalte verglichen werde. Denn es ist klar, dass nur durch dieses strengere colorimetrische Princip das Farben-Unterscheidungsvermögen des menschlichen Auges voll ausgenutzt wird. Denn abgesehen von der grossen Schwierigkeit, eine künstliche Farbe, handle es sich um einen Glaskeil oder um eine Pikrocarminlösung, der Blutfarbe überhaupt ganz ähnlich zu machen, kann bei der Verwendung einer bloss ähnlichen Standardfarbe die vollkommene Aehnlichkeit der Nüancen niemals für alle Verdünnungen zutreffen, ein Uebelstand, der sich bei denjenigen colorimetrischen Vorrichtungen, bei welchen je nach der Concentration des untersuchten Blutes auf verschiedene Helligkeitsnüancen eingestellt werden muss, wie beim Fleischl-Miescher'schen Hämometer, sehr fühlbar macht. Auch kann es aus naheliegenden Gründen niemals gelingen, eine künstliche Standardfarbe so herzustellen, dass sie sowohl für künstliche als für Tagesbeleuchtung in ihrer Nüance mit derjenigen einer Blutlösung übereinstimmt.

Die Schwierigkeit, das erwähnte strengere colorimetrische Princip auf die Blutuntersuchung anzuwenden, liegt nun bekanntlich darin, dass sich Hämoglobinlösungen nicht haltbar aufbewahren lassen. Man muss deshalb, wenn man aus den angeführten Gründen im Interesse der Genauigkeit der Bestimmungen die Anwendung künstlicher Farben vermeiden will, als Standardlösung irgend ein haltbares Hämoglobinderivat verwenden und dann für die Vornahme der Farbenvergleichung auch die zu untersuchende Blutlösung in eine Lösung dieses nämlichen Derivates verwandeln. Die Anwendung dieses Principes der Blutcolorimetrie mittelst haltbarer Hämoglobinderivate ist in seiner Anwendung durch die Forderung beschränkt, dass nur solche Hämoglobinderivate Verwendung finden können, welche sich in Blutlösungen durch ganz einfache chemische Reactionen erzeugen lassen.

Das zuletzt besprochene Princip hat bekanntlich in der Hoppe-Seyler'schen Doppelpipette und ähnlichen Instrumenten für die Blutuntersuchung Anwendung gefunden, indem man das Hämoglobin durch Einleiten von Kohlenoxyd in Kohlenoxydhämoglobin umwandelt und die so veränderte Lösung mit einer vorräthig gehaltenen Kohlenoxydhämoglobinlösung von bestimmtem Gehalte vergleicht, welche beliebig lange haltbar ist. Für praktische Zwecke ist jedoch die Verwendung des Kohlenoxydes zu umständlich und nur ein Verfahren bequem verwendbar, bei welchem durch einfachen Zusatz eines flüssigen Reagens die gewünschte Umwandlung des Hämoglobines bewirkt wird. Zangemeister hat seiner Zeit diese Forderung zu erfüllen gesucht durch Umwandelung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin. Dieses Derivat ist bekanntlich sehr leicht durch eine grosse Anzahl von Reagentien aus Hämoglobin herstellbar und Zangemeister glaubte gefunden zu haben, dass Methämoglobinlösungen auch haltbar seien. Nach meinen Untersuchungen ist das letztere nun aber leider nicht in genügendem Maſse der Fall, indem die Nüance einer Methämoglobinlösung auch bei Zusatz eines Antisepticums schon in verhältnissmässig kurzer Zeit sich recht erheblich verändert.

Nach zahlreichen Versuchen ist es mir nun gelungen, ein Verfahren zu finden, um das Hämoglobin einer Blutlösung durch eine ganz einfache Reaction in ein Derivat überzuführen, mittelst dessen sich haltbare Standardlösungen herstellen und colorimetrische Be-

stimmungen nach dem in Frage stehenden strengeren colorimetrischen Princip ausführen lassen.

Das Verfahren besteht einfach darin, dass man dem Blute die zehnfache Menge $^1/_{10}$-Normalsalzsäure zusetzt. Es entsteht dann nach einigen Sekunden eine sattbraungefärbte Flüssigkeit, welche wahrscheinlich eine salzsaure Hämatinverbindung enthält[1]) und obschon sie keine ächte Lösung ist, sich für das Auge doch wie eine Lösung verhält und bei der Verdünnung mit gewöhnlichem Wasser eine braungelbgefärbte klare Flüssigkeit giebt, deren Gehalt an Farbstoff an der Hand einer gleichartigen Standardlösung, die sich völlig haltbar herstellen lässt, colorimetrisch festgestellt werden kann.

Die Farbenvergleichung selbst kann natürlich mittelst der verschiedensten colorimetrischen Vorrichtungen vorgenommen werden, so unter Anderem auch mittelst der colorimetrischen Doppelpipette. In dem von mir construirten Hämometer bediene ich mich des nämlichen Vergleichungsprincipes wie es für die Praxis in so bequemer Weise bei dem Gowers'schen Hämoglobinometer verwerthet ist. Die salzsaure Standardlösung ist in einer Concentration, welche einer 1 %igen Lösung normalen Blutes entspricht, in einem calibrirten Glasröhrchen eingeschmolzen. Ein genau gleich calibrirtes und graduirtes Röhrchen, in welchem jeder Theilstrich 20 cmm. entspricht, wird bis zum Theilstriche 10 mit $^1/_{10}$-Normalsalzsäure beschickt, welche man zur Vermeidung von Schimmelbildung mit Chloroform gesättigt hat. Es wird dann die mittelst einer Capillarpipette abgemessene Blutmenge von 20 cmm. wie beim Gowers'schen Instrumente hinzugefügt und umgeschüttelt. Sobald die Mischung annähernd klar dunkelbraun geworden ist, wird nunmittelst einer Pipette tropfenweise unter Umschütteln gewöhnliches Wasser zugefügt und an dem Theilstriche, bis zu welchem man Wasser auffüllen muss, um die der Standardlösung entsprechende Nüance zu erhalten, direkt wie beim Gowers'schen Instrumente der Hämoglobingehalt in Prozenten der Norm abgelesen. Ich habe die Standardflüssigkeit bis zu $1^1/_2$ Jahren auf-

[1]) Um Methämoglobine handelt es sich hierbei nicht, da sich die Nüance wesentlich von derjenigen des durch andere Säuren in Hämoglobinlösungen entstehenden Methämoglobins unterscheidet. Auch ist das Spectrum nicht dasjenige des Methämoglobines.

gehoben, ohne dass sich irgend eine Veränderung der Nüance constatiren liess und darf also wohl behaupten, dass sie haltbar ist.

Ich habe auch die colorimetrische Vorrichtung selbst gegenüber dem Gowers'schen Instrumente dadurch verbessert, dass ich die beiden Gläschen in einem durchbrochenen schwarzen Gestelle von Hartgummi unterbrachte, welches als colorimetrischer Schirm dient, indem es bei Betrachtung der Gläschen im durchfallenden Licht die durch die Randtheile der Gläschen fallenden Lichtstrahlen und seitliches Licht abblendet und die gefärbten Flächen auf schwarzem Grunde erscheinen lässt. Ausserdem ist an dem Schirme eine Milchglasscheibe angebracht, durch welche das Licht diffus gemacht wird, bevor es die Röhrchen trifft, wodurch alle störenden Reflexe beseitigt werden. Durch diese verschiedenen Vorkehrungen wird ein optischer Eindruck erzielt, als ob sich die Flüssigkeiten in planparallelen Glaskästchen befänden. Solche werden ja bekanntlich sonst zu genauen colorimetrischen Bestimmungen verlangt, um vollkommen gleichmässig gefärbte Flächen vergleichen zu können. Sie sind jedoch sehr theuer und in den für die geringen Blutmengen in Betracht kommenden Dimensionen überhaupt nicht erhältlich. Die besprochene Vorrichtung macht aber, wie Sie sich durch den Augenschein überzeugen werden, die Anwendung planparalleler Glasgefässe völlig überflüssig. Ich erwähne noch, dass weiter die Einrichtung getroffen ist, dass die Scala des graduirten Gläschens vollkommen hinter den Rand des Schirmes gedreht werden kann, so dass man sie bis zum Momente, wo man ablesen will, überhaupt nicht sieht. Es hat dies den doppelten Vortheil, dass die Homogenität der gefärbten Fläche durch die Scala nicht gestört wird und dass man bei Zusatz der Verdünnungsflüssigkeit in keiner Weise durch eine vorgefasste Meinung in Betreff des zu erwartenden Hämoglobingehaltes beziehungsweise durch den Stand der Flüssigkeit beeinflusst wird. Wenn man will, so kann die Methode in diesem Sinne noch objectiver gemacht werden, indem man durch ein vorgelegtes schwarzes Papier bloss den untersten Theil der Röhrchen freilässt, so dass man gar nicht sehen kann wie hoch die Flüssigkeit in dem graduirten Röhrchen steht.

Ich habe den Eindruck gewonnen, dass durch diese verschiedenen Einrichtungen, in erster Linie aber durch die absolute chemische und farbliche Congruenz der zu vergleichenden Flüssigkeiten das von mir

construirte und von Optiker Büchi in Bern fabricirte einfache Hämometer an Exaktheit der Resultate sich den genauesten colorimetrischen Untersuchungsmethoden des Blutes, die complicirteren nicht ausgenommen, an die Seite stellen darf. Es ist dabei ohne Weiteres klar, dass das Instrument bei jeder Beleuchtung, bei künstlichem wie bei Tageslicht, die nämlichen Resultate geben muss, was für den Praktiker, der unter den verschiedensten Bedingungen arbeiten muss, von nicht zu unterschätzendem Vortheile ist. Die genauesten Resultate wird man wahrscheinlich im dunkeln Zimmer bei künstlicher Beleuchtung erhalten, weil unter diesen Verhältnissen das Auge die grösste Licht- und Farben-Empfindlichkeit besitzt, jedoch sind auch bei Tageslicht die Resultate recht genau. Dabei ist das Verfahren nicht wesentlich complicirter, als die Handhabung des Gowers'schen Instrumentes.

Ich bemerke endlich noch, dass ich direkt experimentell nachgewiesen habe, dass die dem ganzen Verfahren zu Grunde liegende Voraussetzung, wonach die braungelbe Färbung, welche durch Zusatz der Salzsäure und nachherige Verdünnung mit Wasser entsteht, dem Hämoglobingehalte des verwendeten Blutes direkt proportional ist, wirklich zutrifft, dass mit anderen Worten die Richtigkeit der colorimetrischen Verdünnungsmethode hier nicht etwa durch Dissociation der gebildeten salzsauren Hämatinverbindung beeinträchtigt wird.

Das Instrument ist zu beziehen durch Herrn Optiker Büchi in Bern.

VIII.

Zur Pathologie der Niere.

Von

Dr. **Georg Rosenfeld** (Breslau).

Die Beobachtungen, welche ich vorzutragen habe, betreffen die Frage der Verfettung der Nieren. Hier ist es in der That unumgänglich, die Frage aufzuwerfen: was ist unter dem Worte Verfettung zu verstehen?

Wenn man ohne weitere Künstelei als verfettet diejenige Substanz betrachtet, welche mehr Fett als in der Norm resp. als vorher enthält — analog wie verkalkt alles ist, was mehr Kalk als normal enthält — so bleiben, wie wir sehen werden, auf dem zu besprechenden Gebiete noch ausserdem genug Schwierigkeiten, dass wir zunächst auf jeden Einspruch gegen obige Definition verzichten dürfen. Angenommen also, die charakteristische Eigenschaft des verfetteten Organes sei sein vermehrter Besitz an Fett: wie ist dann diese Vermehrung festzustellen? Es giebt bekanntlich zu diesem Behufe zwei Methoden: die mikroskopische Schätzung und die chemische Bestimmung. Und schon hier beginnen unsere Schwierigkeiten.

Es ist eine verbreitete Vorstellung, dass mit den mikroskopischen Methoden das Fett schlechthin sichtbar gemacht werden könnte: und doch trifft diese Annahme keineswegs zu. Diejenigen Mengen von Fett, welche zum Beispiele im normalen Menschenherzen sich finden und durchschnittlich 15,4 % der Trockensubstanz ausmachen, entgehen der Osmiumschwärzung vollkommen: aber immerhin kann man doch das Meiste, was mehr an Fett im Herzen enthalten ist, mit dieser Methode beobachten: man ist also im Stande, wenigstens im Grossen

und Ganzen, pathologisch erhöhten Fettgehalt zu erkennen und zu taxiren; es besteht eine verwerthbare Relation zwischen dem mikroskopischen Bilde und dem chemischen Befunde. Das Gleiche gilt für die Leber. Aber ganz anders verhält es sich mit der Niere, insbesondere mit der des Menschen. Man kann wohl sagen, dass von den ca. 18 % Fett der normalen Menschenniere so gut wie nichts zu sehen ist; aber es giebt pathologische Nieren von 16 %, die stark verfettet erscheinen, wie es pathologische Nieren mit über 23 % Fett giebt, welche mikroskopisch ihren Fettgehalt nicht im Geringsten ahnen lassen. Man findet Nieren mit 23 % bei negativem Befunde und solche mit 16 % bei stärkstem positivem Befunde. Daraus folgt, dass man sich durchaus nicht auf den mikroskopischen Fettbefund verlassen kann, sondern seine Zuflucht ausschliesslich zur chemischen Analyse nehmen muss.

Zweitens sieht man bei unbefangener Betrachtung eines analysirten und mikroskopirten Materiales, dass die geläufige Annahme: ein hoher Fettgehalt — auch chemisch nachgewiesen — sei ein Zeichen pathologischer Veränderung im Sinne einer fettigen Degeneration, nicht zutrifft: Denn es giebt Nieren, welche mit Ausnahme des vermehrten Fettbefundes nichts Pathologisches, in specie keine Degeneration enthalten. So habe ich eine Niere hier zeichnen lassen, welche bei 23 % Fett nichts von irgend einer Zelldegeneration oder Bindegewebsbildung oder Schädigung der Glomeruli darbietet.

Drittens ergeben sich folgende Beziehungen sowohl für die Durchschnittszahlen, als auch für die Grenzwerthe der mikroskopisch normalen und der pathologischen Nieren: Der Durchschnitt der normalen Nieren war 17,93 %, die Grenzen 15,0 % und 23,0 %; bei pathologischen Nieren lagen die Zahlen zwischen 14,5 % und 23,4 %, der Durchschnitt betrug 18,2 %.

Die Schwankungen treten also innerhalb derselben Grenzzahlen ein, wie bei normalen Organen [1]), und ebenso besteht in der Durchschnittszahl bei pathologischen und normalen Nieren kein nennenswerther Unterschied.

Auf diesem Gebiete kommen wir also zu folgenden Thesen:

1. Der mikroskopische Nachweis des Fettes mit Osmium ist bei der Menschenniere unzuver-

[1]) Bei Schrumpfnieren können die Zahlen noch niedriger sein.

lässig: hohe Fettgehalte werden mitunter gar nicht, niedere übertrieben angezeigt.

2. Eine ganz normale Structur der Niere kann mit dem höchsten Fettgehalte gepaart sein.
3. Der Fettgehalt pathologischer Nieren schwankt weder innerhalb weiterer Grenzen noch ist er durchschnittlich wesentlich höher, als der normalen Nieren.

Immerhin konnte man beim Menschen kaum zu weiteren Schlüssen kommen, da die Gelegenheit Phosphornieren etc. zu untersuchen zu selten ist. So entstand die Aufgabe, auf experimentellem Wege die Frage der Nierenverfettung weiter zu studiren.

Es ist aus mancherlei Gründen nicht zu vermeiden, den Hund als Versuchsthier zu wählen. Wir kommen aber damit gleich auf eine grosse Schwierigkeit. Als selbstverständliche Voraussetzung muss betrachtet werden, dass von dem Fettgehalte der normalen Hundeniere als Basis ausgegangen wird: aber während frühere nur mikroskopirende Untersucher zur Controle im besten Falle die eine oder die andere Hundeniere durchsahen, um zu der Annahme zu kommen, dass sie nunmehr orientirt seien, ergiebt die chemische Analyse ganz enorme Differenzen im Fettgehalte — also etwa ebenso wie beim Menschen. Der Unterschied gleicht sich auch nicht, wie vielfach angegeben worden ist, beim Hungern aus. Denn meine Untersuchungen, die alle an Hungerthieren gemacht sind, ergaben Schwankungen von 18,5 % bis 29,12 %. Der Durchschnitt stellte sich auf 21,8.

Bei diesen grossen Schwankungen ist es nun unerlässlich, jede Untersuchung an einer grossen Reihe von Hunden anzustellen, um vor den gröbsten Täuschungen bewahrt zu sein, und noch fürchte ich trotz einer Zahl von über 120 Versuchen nicht sicher zu sein, dass nicht einzelne Details eine Umformung sich werden gefallen lassen müssen.

Untersucht habe ich als nierenverfettende Agentien das Kaliumbichromicum, Phloridzin, den Alkohol, Phosphor, das Oleum Pulegii, Chloroform, Morphium, Cantharidin, die Coagulations-Nekrose, die Nekrose, den Infarct, und auch die Pankreasexstirpation und folgende Fett-%-Zahlen in den betreffenden Nieren gefunden.

		Fett %
	Normal	21,8 %
1.	Alkohol	22,6 „
1a.	Alkohol + Zucker	19,6 „
2.	Phloridzin	21,5 „
2a.	Phloridzin + Zucker	16,9 „
3.	Kal. bichrom	20,95 „
4.	Ol. Puleg.	20,28 „
5.	Phosphor	20,94 „
6.	Pankreasexstirpation	19,99 „
6a.	Pankreasexstirpation + Lävulose	19,05 „
7.	Chloroform	17,45 „
8.	Cantharidin	16,9 „

Die Proceduren zerfallen in drei Kategorien:

1. solche, welche die Fettmenge in der Niere erhöhen,
2. solche, welche sie annähernd unverändert lassen,
3. solche, welche sie erniedrigen.

Die ausgedehnteste Gruppe umfasst Mittel und diejenigen Proceduren, welche den Nierenfettbestand nicht wesentlich ändern. Erstaunlicher Weise gehören dazu die Gifte, welche im Rufe stehen, dass sie am meisten nierenverfettend wirken: der Phosphor und das Ol. Pulegii. Bei beiden ist der durchschnittliche Fettgehalt der Niere 20,9 und 20,3, also noch um ca. 1 % unter dem Durchschnitte normaler Nieren.

Der Norm am nächsten stehen die Phloridzinnieren, die aber im Durchschnitte mit 21,5 % Fett ebenfalls nicht die Norm überschreiten. Bei Kalium bichrom. tritt im Durchschnitte aller 20 Versuche keine Verfettung ein, die Procentzahl erreicht 20,95 %.

Eigenartig steht es immerhin mit der einen Gruppe dieser Kaliumbichrom.-Versuche, in denen wir (bei 4maliger Injection) einige hohe Fettzahlen erhalten haben; es liegt aber nahe, wenn man das Verhalten normaler Hundenieren ansieht, sich zu fragen, ob in dieser Gruppe mit 26,1; 22,0; 23,4 und 21,1 % nicht nur eine zufällige Anhäufung schon a priori stärker fetthaltiger Nieren vorliegt; entscheidend spricht für diese Auffassung, dass in den übrigen 16 Versuchen sich keine Verfettungstendenz gezeigt hat.

Lassen wir diese so berechtigte Betrachtungsweise nach dem Durchschnitteder Versuche gelten, so schrumpft die Gruppe der die Nierenverfettung erhöhenden Substanzen auf eine einzige ein, nämlich auf den Alkohol. Und auch der hat seinen Haken. Nimmt man einfach den Durchschnitt aller Versuche, so kann man auch da keine Vermehrung des procentualen Fettgehaltes feststellen; es ist aber recht und billig, nur diejenigen Versuche zu rechnen, in denen der Alkohol sich in seiner Verfettung erzeugenden Wirkung anderweitig offenbart hat. Es ist mir gelungen in einer Arbeit aus dem Jahre 1900 [1]) zu zeigen, dass der Alkohol in der Menge von $3^1/_2$—4 cbcm. pro Kilo gegeben stets Leberverfettung macht, wenn er am Hungerthiere und in mindestens 5 Dosen gegeben wurde. Dann trat ausnahmslos Fettleber auf. Man konnte billigerweise fordern, dass nur diejenigen Alkoholversuche zur Beurtheilung der Nierenverfettungsfrage herangezogen würden, in welchen der Alkohol seine Verfettung erzeugende Wirkung an der Leber bethätigt hatte. Rechnet man allein nur die Alkoholversuche, in denen auch Fettleber aufgetreten ist, so findet sich im Durchschnitte 22,6 % Fett in den Nieren, also ca. 0,8 % über die Norm!

Fettprocente:

Normal.	Alkohol.	
18,54	21,4	
29,12	20,3	
20,74	20,5	
19,53	27,0	
20,2	17,8	
20,26	23,4	
23,19	21,8	
19,5	29,0	
20,47	22,6	
19,75		
28,46	18,6	bei nicht verfetteter Leber.
21,8	16,2	

Sieht man sich aber die Zahlen der einzelnen Versuche (siehe Tabelle) an und vergleicht sie mit den Procentzahlen der normalen Hunde, so fragt

[1]) Zur Pathologie des Alkohols, Centralblatt f. innere Medic. 1900, No. 42.

es sich schliesslich auch hier, ob trotz der Zahl von 9 Versuchen nicht doch der Zufall eine Rolle gespielt hat, indem er eine Reihe schon vor der Vergiftung starker fetthaltiger Nieren zusammengebracht hat.

Viel klarer und eindeutiger ist der Effect bei der Gruppe der die Niere entfettenden Agentien: Chloroform und Cantharidin. Hier tritt überhaupt in unseren 18 Versuchen keine Procentzahl auf, die nicht wesentlich unter der Norm läge, die meisten Zahlen zeigen eine Entfettung um 5—6 %.

Während also eine procentualische Vermehrung des Fettes höchstens beim Alkohol und auch da nur minimal und nicht eindeutig zu Stande kommt, finden wir das Novum einer ausgesprochenen Entfettung der Nieren. Wie waren diese befremdenden Resultate mit unseren bisherigen Anschauungen von dem Wesen der Verfettung in Einklang zu bringen?

Unsere Anschauungen waren von dem Geschehen bei der Leberverfettung abgeleitet.

Wir hatten gesehen, dass die Fetteinwanderung nach den verschiedentlichen Proceduren: nach Alkohol, nach Phloridzin, nach Chloroform, Pankreasexstirpation etc. nur bei glykogenfreien Lebern zu Stande kam; gab man Alkohol oder Phloridzin beim glykogenarmen Hungerthiere, so trat Leberverfettung auf. Verabreichte man aber alle diese Gifte, indem man zugleich durch Zufütterung von Glykogenbildnern wie Fleisch und Zucker eine Glykogenbildung erzeugte, so blieb die sonst so sicher erzielte Verfettung ebenso zuverlässig aus: ja der Fettgehalt der Leber sank oft unter die normalen 10 %.

Daraus und aus den vielfachen Modificationen der Leberversuche[1]) resultirte mir folgende Betrachtung. Wird die Zelle von irgend einer Noxe getroffen, greift irgend ein schädigendes Agens den Eiweissbestand der Zelle an, so werden einzelne Molecüle des Zellleibes oder Eiweisses ausser Function gesetzt. Um trotzdem auf gleicher Höhe der Leistung zu bleiben, erhöht die Zelle ihre Spannkräfte durch Oxydation aller Kohlenhydrate, deren sie habhaft wird (darum wird z. B. die Leber der Phosphor-Arsen-Thiere etc. glykogenfrei), oder sie vermehrt ihren

[1]) Vgl. Rosenfeld: Ueber Organverfettungen, 19. Congress für innere Medicin 1901 und Verhandlungen der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur vom 19. October 1900.

Eiweissbestand durch Aufnahme von Eiweiss, wenn ihr der Bezug von Kohlenhydraten verwehrt ist oder nicht ausreicht. Daher erhöhen manche Vergiftungen, z. B. Phosphor, Alkohol, den Eiweissbestand der befallenen Lebern: stehen alle diese Sparmittel für das Zelleiweiss nicht zur Verfügung, oder reichen sie nicht aus, so greift die Zelle zum letzten Hilfsmittel: sie sucht durch Heranziehung von Fett in erhöhtem Maſse ihre Spannkraftsvorräthe zu ergänzen; res redit ad triarios, die letzten Reserven rücken ins Treffen, wenn die Legionäre geschlagen sind. Gelingt es dann der Zelle des Giftes Herr zu werden, so hat sie mit Hilfe der fettigen Regeneration gesiegt; wenn auch das nicht hilft, so stirbt sie den Heldentod: es tritt trotz der fettigen Infiltration die Degeneration ein.

Diese Anschauungen konnten nur theilweise auf die Niere übertragen werden; handelte es sich doch höchstens beim Alkohol um eine geringe Verfettung, die obenein fraglich war. Immerhin versuchte ich, ob die Nieren bei einigen Vergiftungen, wie die durch Alkohol und Phloridzin, bei denen eine Kohlenhydratausfuhr angenommen werden konnte, durch Zuckerzufütterung nicht Verminderung ihrer Fettmenge erfuhren.

In der That gelang das: die Alkoholzuckerthiere, wie auch die Phloridzinzuckerthiere zeigen einen viel tieferen Fettbestand in der Niere, als die Alkohol- und Phloridzin-Hungerthiere. Dementsprechend konnte vermuthet werden, dass wie die Zuckerbeigabe hier den Fettgehalt erniedrige, in den Cantharidin- und Chloroform-Nieren die Entfettung durch Zuströmen einer Hilfssubstanz, Glykogen oder Eiweiss oder tale aliquid in die Nierenzellen verursacht wurde. Nun war es vergebene Liebesmühe, zu versuchen, mikroskopisch dieses Glykogen nachzuweisen. Von chemischen Bestimmungen war bei der Unzuverlässigkeit unserer Glykogenmethode erst recht Nichts zu erwarten. Auch braucht die Hilfssubstanz ja gar nicht Glykogen zu sein.

Darum berechnete ich nun die Mengen von feuchter Niere, von trockner Niere, die auf das Kilo Thier entfielen und dann das in der Prokilomenge Niere enthaltene Fett. Da ergaben sich nun eine Reihe recht eigenartiger Thatsachen.

Erstens: es gab keine Noxe, die eine Vermehrung der Prokilomenge Nierenfett bewirkte. Dieser relativ objectiveste Maſsstab bestätigte also die oben geäusserte Vermuthung, dass es, auch auf Alkohol, eine Nierenverfettung nicht gäbe!

Niere pro Kilo	Feucht gr.	Trocken gr.	Fett gr.
Normal	6,06	1,26	0,27
Alkohol	5,88	1,18	0,25
Phloridzin	4,16	0,99	0,2
Ol. Pulegii	6,55	1,17	0,23
Phosphor	6,06	1,13	0,23
Kal. bichrom.	5,0	1,3	0,21
Chloroform	5,99	1,5	0,25
Cantharidin	7,2	1,27	0,21

Zweitens: Bei den Chloroformversuchen war eine Vermehrung der Trockensubstanz der Niere um ca. 20 % eingetreten; also eine Anhäufung fremden Materials — Eiweiss oder Kohlenhydrate — aber keine Verminderung der Fettmenge pro Kilo. Hier erklärt sich also die procentualische Fettverminderung (auf 17 % von 22 %) dadurch, dass die sonst gleiche Menge Fett sich auf mehr Substanz vertheilt und in Folge davon procentualisch berechnet vermindert erscheint.

Bei den Cantharidinversuchen tritt keine grosse Vermehrung der Trockensubstanz an unseren Hunden auf; aber am Kaninchen, wo diese Versuche von Herrn Dr. Rosenthal aus Karlsbad in meinem Laboratorium angestellt worden sind, tritt eine Vermehrung um ca. 10 % auf.

Damit ist aber nicht des ganzen Vorganges Lösung gefunden, denn bei der Cantharidin- wie bei Phloridzinvergiftung tritt noch eine absolute Verminderung der Fettmenge auf. Ob diese durch Verbrauch bewirkt wird, oder ob es sich um einen Uebergang von Fett in den Harn handelt, oder um was immer für einen Vorgang, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten.

Das vorläufige Ergebniss unserer Untersuchungen ist hauptsächlich: Eine experimentelle Nierenverfettung im Sinne einer Vermehrung der Fettmenge auf die Prokilomenge Niere giebt es überhaupt nicht. Die procentualische Entfettung der Niere auf Chloroform kann als eine scheinbare aufgefasst werden. Die absolute Menge des Fettes vermindert sich nicht, sondern die Trockensubstanz der Niere vermehrt sich. Auch bei der Cantharidinvergiftung spielen diese Verhältnisse eine Rolle.

Unter dem Gesichtswinkel dieser experimentellen Ergebnisse gewinnen die Beobachtungen an den menschlichen Nieren eine ähnliche Bedeutung. Pathologische Prozesse an der Niere paaren sich nicht mit einer Vermehrung des Fettgehaltes der Niere, deren Durchschnitt 18% und deren Grenzen 15—23% annähernd die gleichen bei pathologischem wie normalem Befunde sind.

Fassen wir unsere Anschauungen in einem einzigen Satze zusammen, so heisst er: Im Sinne der Vermehrung des Alkohol-Chloroformextractes haben unsere Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Nierenverfettung gegeben.

Discussion.

Herr Leo (Bonn):

Ich wollte nur eine ganz kurze Bemerkung machen, insofern als ich glaube, dass diese interessanten Versuche eine Fettbildung in der Niere oder einen Transport von Fett in die Niere nicht ausschliessen. Dazu wäre es nöthig, den Fettgehalt im ganzen Körper unter Benutzung von Controlthieren zu bestimmen, um den Verbrauch und die Circulation des Fettes im ganzen Körper und in der Niere klarzulegen.

IX.

Ueber Fettstühle.

Von

Dr. **H. Salomon** (Frankfurt a. M.).

Die Resorption des Fettes ist beim Gesunden eine sehr vollständige. Die Grenze, von der ab sie im Verhältniss zur Zufuhr eine ungünstigere wird, fand Rubner[1]) erst bei 350 gr. Fett, das er in Gestalt von Butter und Speck einführte. Auch dann noch entgingen nur 12,7 % des Nahrungsfettes der Resorption. Ich selbst sah bei einer Fettzufuhr von 438 gr. pro Tag in Form von Butter, Rahm und Eiern eine Fettausfuhr im Koth von nur 7,2 % der Einfuhr. Freilich wurde bei so gehäufter Zufuhr der Koth absolut fettreicher, sah silberfarben und glänzend aus und enthielt in dem erwähnten Falle 41,8 % der Trockensubstanz an Fett. Klinische Erfahrungen bei Mastcuren sprechen aber dafür, dass hier noch keineswegs das Maximum der Fettresorption beim Gesunden erreicht ist.

Von den krankhaften Zuständen, in denen die Fettaufsaugung leidet, sind besonders der Abschluss der Galle und der des Bauchspeichels vom Darme studirt worden. Silberglänzende oder thonfarbene, procentual an Fett reiche Stühle sind aber bei verschiedenen Krankheiten, Darmkatarrh der Kinder[2]), Magen- und Darmcarcinom, Leukämie, Darmtuberkulose[3]) beobachtet.

Berggrün und Katz[4]) schreiben ihnen eine erhebliche Bedeutung für die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis des Kindesalters zu.

---

[1]) Zeitschrift für Biol. Bd. 15, 1879.

[2]) Biedert, Jahrbuch für Kinderheilkunde 14, 1879.

[3]) Nothnagel: Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums, Wien 1898, S. 17.

[4]) Wiener klin. Wochenschrift 1891.

Analytisch ist indessen die Ausnutzung des Fettes bei diesen Zuständen noch wenig studirt worden.

Bei den Katarrhen des Darmes sieht man in der Regel die den Fettstühlen eigenthümliche, glänzend silbergraue Färbung nicht, auch nicht bei Darreichung relativ grosser Fettmengen in der Nahrung. Dass selbst lebhafte Durchfälle die Fettresorption nicht erheblich zu verschlechtern brauchen, lehren Untersuchungen v. Hösslin's[1]).

Ich selbst fand in einem Falle chronischen Darmkatarrhes, bei dem die Diagnose zwischen Darmtuberkulose oder einfacher chronischer Enteritis schwankte, mit 8 bis 10 dünnbreiigen Entleerungen in 24 Stunden, bei einer Zufuhr von 197 gr. Fett einen Verlust von 9,8 %, in einem zweiten Falle, einem chronischen Dickdarmkatarrhe, bei welchem die Fäces den bekannten Wechsel zwischen harter und dünnbreiiger Consistenz zeigten, unter einer Zufuhr von 280 gr. einen Verlust von 8 %.

Es sind demnach nicht die Durchfälle als solche, an welche das Bestehen einer merklichen Verschlechterung der Fettresorption gebunden ist.

Zweimal aber sind mir unter dem immerhin grossen Materiale an Darmkrankheiten, das ich an der Klinik des Herrn Professor von Noorden zu sehen Gelegenheit habe, neue und auffallende Krankheitsbilder aufgestossen, nämlich Zustände verhältnissmäfsig geringer Reizung des Darmes, bei denen gerade die Fettaufsaugung in erheblicherem Grade gestört war.

In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um einen 54jährigen Weingrosshändler, der seit 1½ Jahren an „weichem Stuhle", wie er es nannte, litt. In schlimmeren Perioden seines Befindens erfolgten bis 5 Entleerungen in 24 Stunden, gewöhnlich nur 1—2. Seit ¾ Jahren ist dem Kranken die helle, weissliche Färbung seiner Entleerungen aufgefallen, dieselben waren zugleich sehr massenhaft und stinkend. Dabei keine Schmerzen, nur ab und zu Kollern im Leibe.

Der Appetit war stets gut. Das Körpergewicht hat nicht unerheblich während des Leidens abgenommen.

Patient war zweimal, im März und im Juni 1901, zur Beobachtung im Krankenhause und empfing daselbst eine wesentlich aus Milch, Kartoffeln, Fleisch, Weissbrot, Eiern, Butter und Rahm bestehende Kost, deren Fettgehalt durch Analyse der einzelnen Nahrungsmittel genau bestimmt wurde.

[1]) Virchow's Archiv 89, 1882.

Die Stühle entsprachen in ihrem makroskopischen Aussehen der oben gegebenen Schilderung, mikroskopisch zeigten sie viel Fett in Gestalt von Nadeln, Garben und auch von Tropfen, nicht auffällig viel Muskelfasern. Urobilin war im Stuhle nachweisbar.

Während einer 3tägigen Periode mit einer Zufuhr von 281 gr. pro die Fett wurde ein Koth von 1010 gr. Trockengewicht entleert. Derselbe enthielt 297 gr.[1]) Fett = 29,4 % des Stuhles = 36,9 % der Zufuhr. Stickstoff fand sich im Kothe 4,18 gr. pro die bei einer Zufuhr von ca. 15 gr.

Aetherschwefelsäure fand sich im Harne am Mitteltage der Periode 0,3418 gr.

Bei einer späteren Prüfung im Juni 1901 betrug unter einer Zufuhr von 291 gr. Fett pro Tag das Gewicht des vereinigten Trockenkothes dreier Tage 542 gr. mit 43,7 % Fett, was 27 % der Zufuhr entspricht.

Aehnlich lagen die Verhältnisse in meinem zweiten Falle.

Ein 46jähriger Akademiker erkrankte vor einem Jahre an den Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhes. Er nahm viel Opium, dann Wismuth. Nach dem Aussetzen des letzteren fiel ihm die helle Färbung der Entleerungen auf, selbst zu einer Zeit, als er wenig Fett in der Nahrung genoss. Mit Exacerbationen und Remissionen bestand seitdem das Leiden fort. Leibschmerzen nur selten, Appetit stets gut.

Da der Kranke um ca. 14 Pfd. an Gewicht abgenommen hatte, unterzog er sich in einem bekannten Sanatorium einer im Wesentlichen auf Mästung berechneten Cur, doch scheiterte diese Behandlung an dem Auftreten reichlicher, entfärbter Fettstühle, und Patient wurde zur näheren Beobachtung dem Städtischen Krankenhause überwiesen

Hier zeigten sich während einer dreitägigen Untersuchungsperiode unter einer Fettzufuhr von 243 gr. pro Tag die Entleerungen silbergrau, glänzend, reichlich und stinkend, geformt bis dickbreiig, 2—3 Mal am Tage. Mikroskopisch viel Fett, hauptsächlich in Nadeln, Garben und Schollen, doch auch in Tropfen. Nicht besonders viel Muskelfasern. Urobilin im Kothe nachweisbar.

Aetherschwefelsäure im Urine des Mitteltages der Periode 0,28 gr.

Der Koth der Periode wog trocken 508 gr. und enthielt 145,7 gr.[1]) Fett. = 28 % des Stuhles und rund 20 % der Zufuhr.

Stickstoff wurde im Kothe pro Tag 2,26 gr. ausgeschieden bei einer Zufuhr von 15,2 gr.

In beiden Fällen waren die Symptome der Darmreizung nur von relativ geringer Intensität, da die Patienten ihrem Berufe während ihres Leidens noch gut nachkommen konnten, und dasselbe, von dem nur kurzen Aufenthalte in der Klinik abgesehen, ambulant behandelt wurde. Dagegen stand die Störung der Resorption des Fettes so augenscheinlich im Vordergrund der Erscheinungen, dass, zumal nie

[1]) ...ochen mit salzsaurem Alkohol, d. h. inclusive der Seifen.

Ikterus vorlag, an eine Anomalie der Pankreassekretion resp. einen Abschluss des Bauchspeichels vom Darme gedacht werden musste.

Die von Weintraud[1]) hervorgehobene Thatsache des reichlichen Stickstoffverlustes im Kothe bei Pankreaskranken traf in beschränktem Umfange für den ersten Fall zu, für den zweiten nicht. Ein sicherer Schluss liess sich daraus nicht ziehen.

Es ist sodann von Fr. Müller[2]) hervorgehoben worden, dass bei Abschluss des Pankreassekretes vom Darme die Spaltung der Fette eine erheblich unvollkommenere sei. Dies Symptom kann aber auch fehlen. In meinen Fällen war beide Male die Spaltung der Fette eine durchaus normale. Es waren bei Fall I 100 Theile Aetherextrakt = 20,7 Fett, 37,6 Fettsäure, 41,7 Seifen, was einer Spaltung von 79,3 % entspricht.

In der zweiten Untersuchungsreihe bestanden 100 Theile Aetherextrakt

aus 16,5 Fett
55,8 Fettsäure
27,7 Seife
} Spaltung = 83,5 %.

Auch im Fall II betrug die Spaltung des Kothfettes 84,1 %.

Hier möchte ich hervorheben, dass man nicht, wie dies offenbar in manchen Arbeiten geschehen ist, den getrockneten Koth mit salzsaurem Alkohol kochen darf, um dann im Aetherextrakte durch Titration die Acidität zu ermitteln, weil man so, wahrscheinlich in Folge Bildung fettsaurer Ester, die Acidität erheblich zu niedrig findet. Man muss vielmehr zunächst den getrockneten Koth mit Aether extrahiren und den Säuregehalt des Aetherextraktes bestimmen, dann erst gewinnt man durch Kochen des extrahirten Stuhles mit salzsaurem Alkohol und abermalige Aetherextraktion die Seifen. Daraus berechnet sich dann der Procentsatz an gespaltenem Fett.

Es ist nun in früheren Veröffentlichungen, namentlich aus der v. Noorden'schen Klinik, der günstige Einfluss der Darreichung von Pankreasdrüse auf die pankreatogene Steatorrhoe hervorgehoben worden. In einer kürzlich erschienenen Arbeit[3]) habe ich darlegen können, dass es nunmehr gelungen ist, die wirksame Substanz in eine allgemein anwendbare, leicht dosirbare Form, das Pankreatin und Pankreon

[1]) Die Heilkunde 1898.
[2]) Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 12, 1887.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 3.

der Rhenania-Aachen, zu bringen, und wie umfangreich die Einwirkung dieser Substanz auf Fett- und Stickstoffausnutzung sein kann.

Es lag nahe, die Einwirkung der verfütterten Pankreasdrüse resp. der wirksamen Pankreaspräparate auf die oben beschriebenen Fettstühle zu versuchen. Die Prüfung erfolgte in der Weise, dass an eine dreitägige, therapeutisch unbeeinflusste Vorperiode, eine ebensolche dreitägige Periode, doch unter Darreichung von Pankreassubstanz resp. Pankreon angeschlossen wurde.

Bei diesem Verfahren wurde eine Einwirkung auf das Leiden durchaus vermisst, wie die folgende Tabelle lehrt:

Fall I.

Erste Beobachtung März 1901.

	Fettzufuhr in der Nahrung	Fettausfuhr im Kothe in % der Zufuhr
Vorperiode, therapeutisch unbeeinflusst	267,7 gr. p. d.	36,9 %
Nachperiode 6 × 1 gr. Pankreon	281,4 gr. p. d.	41,6 %

Zweite Beobachtung Juni 1901.

	Fettzufuhr in der Nahrung	Fettausfuhr im Kothe in % der Zufuhr
Vorperiode	291,4 gr. p. d.	27 %
Nachperiode 125 gr. Pankreassaft 4 × 1 gr. Pankreon	292,4 gr. p. d.	28,7 %

Fall II.

	Fettzufuhr in der Nahrung	Fettausfuhr im Kothe in % der Zufuhr
Vorperiode	243,1 gr. p. d.	20 %
Nachperiode 125 gr. Pankreassaft	251,6 gr. p. d.	17,8 %

Nach den bei der sicher pankreatogenen Steatorrhoe unzweideutigen Erfolgen der Organotherapie scheint es mir, dass das Versagen der specifischen Therapie hier einen Rückschluss erlaubt auf die nicht pankreatogene Natur der Steatorrhoe. Dieselbe ist wohl in unseren Fällen als der Ausfluss einer eigenartigen Resorptionsstörung zu betrachten, und es ist durchaus möglich, dass die subjectiven Beschwerden der Kranken im Wesentlichen von der durch die mangelhafte Fettausnutzung veränderten Beschaffenheit der Stühle abhingen.

Therapeutisch wurde so vorgegangen, dass den Kranken für längere Zeit die Fettzufuhr in der Nahrung erheblich beschränkt wurde. Es gelang so, durch eine Schonung des Darmes eine Besserung zu erzielen und klinisch annähernd normale Verhältnisse zu schaffen — ob auf die Dauer, ist freilich noch nicht zu sagen, da die Zeit noch zu kurz ist.

Zusammenfassend möchte ich die obigen Ausführungen dahin recapituliren, dass sich nicht bloss bei schwerem Lokal- und Allgemeinleiden Fettstühle finden, sondern dass bei im übrigen Gesunden specifische Störungen der Fettresorption mit leichter Reizung des Darmes vorkommen.

Die Therapie beruht in der Darreichung fettarmer Kost.

Diese Zustände heben sich von der Steatorrhoe pankreatogener Natur dadurch ab, dass die Verabreichung von Pankreassubstanz nicht die durchschlagende Wirkung äussert, wie bei Erkrankungen sicher pankreatogener Natur. Wir haben in der Darreichung von Pankreon ein Reagens darauf, ob eine bestehende Steatorrhoe einer Anomalie der Secretion oder einer solchen der Resorption ihre Entstehung verdankt.

Discussion.

Herr Felix Hirschfeld (Berlin):

M. H.! In Bezug auf die von Herrn Salomon mitgetheilten Fälle möchte ich doch einwenden, dass eine derart hohe Verschlechterung der Resorption des Fettes nicht eigentlich bei Darmkatarrhen sich findet. Der Herr Vortragende erwähnte bei seinen eigenen Versuchen, dass er bei Darmkatarrhen immer doch nur geringfügige Störungen der Fettresorption beobachtet hat, und hierin kann ich ihm nur beistimmen. In Versuchen, die dem Herrn Vortragenden entgangen zu sein scheinen, habe ich aber ausführlich Pankreas-Diabetesfälle beschrieben, bei denen Verluste in der Resorption des Fettes sowohl wie des Eiweisses bis zu

30 und 40 %, wie der Herr Vortragende beobachtet hat, erfolgten. Eine genaue Anamnese hat in diesen Fällen, die in Bezug auf die Krankheitserscheinungen ziemlich den von dem Herrn Vortragenden beschriebenen glichen — es wurde eine grosse Menge von Stuhl entleert, er sah weisslich aus, hatte einen besonderen Geruch und enthielt trotz des hohen Stickstoffgehaltes nicht viel Muskelfasern im mikroskopischen Bilde — ergeben, dass eigenartige Kolikanfälle längere Zeit dem Ausbruche des Diabetes vorangegangen waren, die den Gedanken einer Pankreaserkrankung nahe legten. Ich wollte deshalb doch an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob solche Kolikanfälle in seinen Fällen bestanden haben und ob er vielleicht durch die Verabreichung von 100 gr. Zucker geprüft hat, ob die Betreffenden leichter Zucker ausscheiden als Gesunde, da ein solches Symptom sich nach Witte auch für die Annahme einer Pankreaserkrankung verwerthen lässt.

Herr Salomon (Frankfurt):

Herrn Hirschfeld möchte ich erwidern, dass die von mir beschriebenen Erkrankungen mit Diabetes gar nichts zu thun hatten. Auf alimentäre Glykosurie wurde geprüft, aber mit negativem Resultate.

Uebrigens wurden auch Jodoformglutoidkapseln starker Härtung nach Sahli prompt nach 6—8 Stunden gelöst, was auf ein Functioniren der Pankreasverdauung hinweist.

Herr Ad. Schmidt (Bonn):

M. H.! Ich kann aus eigener Erfahrung die Angaben des Herrn Vorredners durchaus bestätigen, nämlich soweit sie darauf hinzielen, dass bei einfachen Katarrhen des Darmes eine sehr erhebliche Fettausscheidung in der Regel nicht beobachtet wird. Ausnahmsweise mag es wohl vorkommen; dann sind aber andere Zeichen eines Katarrhes, Schleimabgang u. s. w., so deutlich, dass man kaum in Zweifel kommt, einen Katarrh anzunehmen. Dagegen habe ich beobachtet, und zwar bei einem Falle von Morbus Basedowii mit schweren Diarrhöen, dass offenbar auf Grund functioneller Störungen sehr erheblicher Fettgehalt in den Stühlen vorkommen kann, sogar hoher Gehalt an ungespaltenem Fette. In solchen Fällen mag in der That die Pankreondarreichung zur Differentialdiagnose gegenüber einer Pankreaserkrankung dienen. Auch wir haben Fälle beobachtet, wo wir eine Pankreaserkrankung annehmen mussten, nicht allein wegen des Fettgehaltes, sondern auch wegen verschiedener anderer im Stuhl zu findender Abnormitäten, und wo in der That durch Pankreondarreichung Besserung erzielt wurde. Zucker war in den Fällen nicht im Urine vorhanden gewesen.

Ich darf vielleicht darauf hinweisen, dass alle Untersuchungen der Fäces ausserordentlich viel leichter und einfacher werden, wenn man, wie College Strassburger und ich vorgeschlagen haben, ein für alle Mal bei allen schweren Diarrhöen eine Probekost anwendet, wie wir sie angegeben haben, die es ermöglicht, Vergleiche anzustellen, und die ein Analogon ist zu dem Probefrühstück.

X.

Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Ureteren- und Nierenfunktion mit besonderer Berücksichtigung der verdünnenden Nierenthätigkeit nach Flüssigkeitszufuhr.

Weitere Mittheilung.

Von

Dr. **Friedrich Straus** (Frankfurt a. M.).

M. H.! Je emsiger die Fäden aus den Gebieten der inneren Medicin und Chirurgie herüber und hinüber gesponnen werden, desto leichter werden Grenzgebiete geschaffen, auf denen durch wechselseitiges Wirken für beide Disciplinen neue Wege der Erkenntniss sich öffnen.

Ein solches Grenzgebiet war von je das der Nierenerkrankungen. Und neuerliche Forschungen innerer Kliniker gaben neuerdings Veranlassung, auf diesem Gebiete Interne und Chirurgen noch inniger wie bisher zusammen wirken zu lassen.

Von den durch Herrn Korányi in die Klinik eingeführten Methoden, der Bestimmung des osmotischen Druckes von Blut und Harn durch die Bestimmung ihrer Gefrierpunktserniedrigung, hat zunächst diejenige des Blutes die Nierenchirurgie sehr gefördert. Die Methode scheint berufen, uns in der Ausführung der Nephrectomie eine Sicherheit zu geben, die uns die bislang häufig eingetretenen postoperativen üblen Zufälle mehr und mehr vermeiden lehrt. Sie giebt uns heute die Grenze an, innerhalb deren wir eine erkrankte Niere entfernen und darauf rechnen dürfen, dass die andere Niere deren Function mitzuübernehmen im Stande ist.

Auf dem letzten Chirurgen-Congresse vor wenigen Tagen erst, berichtete uns Herr Kümmel, an der Hand eines grossen Zahlen-

materiales, in welcher Weise sich ihm diese Methode in der Nierenchirurgie bewährt hat. In den Fällen, in denen ich sie anzuwenden in der Lage war, erwies sie sich als werthvoller Fingerzeig dafür, ob die eine Niere noch entfernt werden durfte.

In allen den Fällen aber, in denen es sich darum handelt, aus diagnostischen und prognostischen Gründen über den Zustand der Leistungsfähigkeit der einen oder der anderen Niere etwas zu erfahren — mag dabei die Entfernung des Organes in Betracht kommen oder nicht —, in diesen giebt uns ein Anderes Aufschluss: die von den Herren Casper und Richter inaugurirte Functionsprüfung einer jeden einzelnen Niere.

Wenn ich als Chirurg von dieser Stelle aus über weitere Untersuchungen der physiologischen und pathologischen Nierenfunction berichte und dabei auch Vieles berühre, was ich schon vor das chirurgische Forum gebracht habe, so geschieht dies deshalb, weil diese Untersuchungen ihrem Wesen nach zum grossen Theile auf dem Gebiete der internen Medicin liegen, und weil ich voraussetzen darf, dass diese Fragen nicht nur für den Chirurgen, sondern auch für den Internen von Interesse sind.

Die Voraussetzung aller Untersuchungen über die Function einer Niere ist die gesonderte Entnahme des Secretes aus jeder einzelnen Niere. Dieser Forderung wird genügt durch den Ureter-Katheterismus. Ich verfüge über 55 Untersuchungen, deren Resultate erhalten sind durch vergleichsweise Analysen der durch den Ureter-Katheterismus gleichzeitig gewonnenen Secrete. Die Analyse bezog sich auf quantitative Bestimmung von Harnstoff-Phosphorsäure, Chlor, Glucose nach Phloridzineinverleibung und auf die Bestimmung der molekulären Concentration durch die Methode der Gefrierpunktserniedrigung.

Physiologisch arbeitende Nieren sind in der Weise thätig, dass sie in nahezu regelmäfsigen Intervallen durch ihre zugehörigen Ureteren ihren Urin meist alternirend auswerfen. Die Intervalle zwischen den einzelnen Entleerungen des gleichen Ureters können in weiten Grenzen schwanken. Sie sind abhängig von der Concentration des Urines. Bei concentrirtem Urine können die Pausen bis zu 5 Minuten und mehr betragen. Je verdünnter der Urin, desto kürzer werden die Pausen. Ist der Urin sehr verdünnt, so folgen die einzelnen Uretercontractionen sehr rasch aufeinander. Sie können sich in Abständen, die bis auf

4 Secunden herunter gehen, folgen. Dabei ist das Volum der ausgeworfenen Flüssigkeitsmenge im grossen Ganzen keinen bedeutenden Schwankungen unterworfen. Man könnte leicht der Annahme zuneigen, der dünnere Urin werde dadurch in grösserer Menge als der concentrirte vom Ureter in die Blase befördert, dass der Ureter in einer jeweiligen Contraction ein vermehrtes Volum Urines aus seiner Niere in die Blase leitet. Dem ist nicht so. Die Urinmenge in der Blase wird in der gleichen Zeit beim verdünnten Urine dadurch eine grössere, dass die Ureteren sich viel häufiger contrahiren, also vermehrte Arbeit leisten. Die gleiche Flüssigkeitsmenge wird in häufigerer Folge ausgeworfen. Die Flüssigkeitsmenge, die auf eine Uretercontraction entfällt, schwankt in der grossen Mehrzahl der Fälle zwischen annähernd $^2/_{10}$—$^4/_{10}$ ccm. Das Urinvolum im einzelnen Auswurfe bleibt also annähernd das gleiche, nur die Uretercontractionen werden mehr oder weniger häufig.

Wird kein Katheter in den Ureter gelegt, sondern werden die Oeffnungen der Ureterlippen im Kystoskop betrachtet, so fällt auf, dass alsdann die Contractionen der Ureteren und dementsprechend die einzelnen Auswurfsperioden des Urins noch rascher aufeinander folgen. Der starre Katheter bildet offenbar ein gewisses Hemmniss für die Peristaltik des Ureters; die Contractionen werden weniger zahlreich. Am wenigsten macht sich dies bemerkbar, wenn der Katheter nur wenig hoch in dem Ureter liegt, dringt er weiter vor, so wird die Verlangsamung der Contractionen deutlicher. Bei noch weiterem Vorschieben tritt indessen wieder eine gehäuftere Folge des Ausflusses ein, die an Schnelligkeit wächst, je mehr sich das Katheter-Auge dem Nierenbecken nähert, um schliesslich in einen continuirlichen, oder fast continuirlichen Urinausfluss überzugehen, sobald das Auge des Katheters im Nierenbecken liegt.

Der periodische Auswurf geschieht unter starkem Drucke. Aus dem sich contrahirenden Ureter kommt der Urin im cystoskopischen Bilde als Strudel heraus; durch die in die Ureteren eingelegten Katheter wird er tropfenweise herausgeschleudert.

Ganz anders sehen wir die Verhältnisse gestaltet bei verschiedenen Erkrankungen der Niere. Da beobachten wir, worauf ich nachher an der Hand einzelner Fälle des Näheren zurückkommen werde, markante Abweichungen von diesem Typus. Wir sehen träge Uretercontractionen, die an Zahl weit hinter denen der gesunden Seite zurückbleiben.

Besonders auffallend tritt dieses Phänomen in die Erscheinung bei fortgeschrittenen einseitigen Pyonephrosen und Tumoren der Niere. Und während normal functionirende Nieren in gleichen Zeiten annähernd gleiche Mengen Secretes liefern, zeigt sich bei anomal functionirenden eine erhebliche Differenz in der Menge.

Ferner können wir uns aus dem Ausfalle der Uretercontractionen auf der einen Seite, im Zusammenhalte mit den vorliegenden Verhältnissen und im Vereine mit der speciellen Functionsprüfung, die ich gleich erörtern werde, beispielsweise bei Pyonephrosen und Tumoren, ein Bild machen von der Grösse des zu Grunde gegangenen functionstüchtigen Parenchymgebietes. Vergleichen wir hierbei auch wieder die Mengen, die aus beiden Nieren ausgeworfen werden, so sehen wir die eine Niere in rascher Folge innerhalb kurzer Zeit grosse Quantitäten Flüssigkeit produciren. Ist die andere Niere Sitz eines Tumors, oder ist sie zum grossen Theile eitrig eingeschmolzen, oder tuberkulös degenerirt, erfüllt das Nierenbecken ein Stein, so wirft sie in der gleichen Zeit oft nur einige wenige Kubikcentimeter Sekret aus, oder ihr Ureter arbeitet überhaupt gar nicht. Die Beschaffenheit des Sekretes ist, entsprechend dem relativ degenerirten Zustande der Nieren, eine charakteristisch differente von dem der gesunden oder gesünderen Niere. Ganz anders charakterisirt sich natürlich das Verhalten der Uretercontractionen bei Steineinklemmung. Hier ist es die Plötzlichkeit des Versagens seiner Function und meist auch der des anderen Ureters, die dem Bilde sein charakteristisches Gepräge giebt. Im Gegensatze hierzu steht das intermittirende Aussetzen seiner Thätigkeit bei Hydronephrose, bei Verlegung seines Weges durch Compression benachbarter Tumoren und plastischer Exsudate, durch Adhäsionen, durch Verwachsungen mit den Gefässscheiden. Gelingt es in diesem Falle das Katheterauge ins Nierenbecken zu bringen, so ändert sich mit einem Male das Bild. Während physiologisch die Sekretion im Nierenbecken durch ein continuirliches Träufeln aus dem Katheterende charakterisirt ist, ist die Retention im Nierenbecken bei diesen Zuständen, bei manchen Formen der Wanderniere, bei Knickungen des Ureters aus anderen Ursachen, die zu Retention führen, dadurch ausgezeichnet, dass der verhaltene Urin im ununterbrochenen Strome aus dem im Nierenbecken liegenden Katheter ausfliesst.

Dies in kurzen Zügen das grobsinnlich Wahrnehmbare der Function.

In das feinere Wesen dieser Function eröffneten uns einen Einblick die Arbeiten der Herren Casper und Richter. Sie stellten fest, dass normale Nieren in der Weise thätig sind, dass sie in gleichen Zeiten ein Sekret liefern, in dem gleiche Mengen Stickstoff, meistens gleiche Mengen Chlor, sowie gleiche Mengen Zucker nach Phoridzininjection enthalten sind und dessen molekuläre Dichte gleich ist.

In 22 Untersuchungen konnte ich diese Angaben bestätigen.

Pathologisch functionirende Nieren arbeiten nicht so gleichmässig, wie die normalen, sondern sie liefern in gleichen Zeiten ein Produkt, das in Bezug auf Stickstoff- und Chlorgehalt, auf Zuckergehalt nach Phloridzininjection und in der molekulären Dichte erhebliche Differenzen aufweist. Die pathologisch functionirende Niere verarbeitet keine so grosse Molekelzahl, als ihr gesundes oder gesünderes Schwesterorgan, sie hält mehr Molekel zurück, ihr Product hat eine geringere molekuläre Dichte: sie scheidet demgemäss wenigerChlor, weniger Stickstoff aus und verarbeitet weniger Zucker aus dem Phloridzin. In der Art und Menge der Zuckerelimination insbesondere haben wir ein wichtiges Kriterium, um uns im Zusammenhange mit der Functionsweise des Ureters, eine Vorstellung davon zu machen, ob überhaupt noch und wie viel functionirendes Nierenparenchym erhalten ist.

Die Herren Casper und Richter kamen zu diesen Ergebnissen auf Grund ihrer Untersuchungen, die sie in der Weise anstellten, dass sie jeweils in einem Falle einmal dasjenige Nierensekret analysirten, das sie während einer bestimmten Zeit erhielten.

Ich erweiterte nun die Fragestellung hinsichtlich der Thätigkeit der physiologisch und pathologisch arbeitenden Niere und suchte über die exaktere Nierenarbeit weiteren Aufschluss zu erhalten durch Untersuchung folgender Fragen: Wie verhält sich diese Arbeit zu verschiedenen Zeiten in einer Niere allein, wie verhält sie sich in beiden Nieren? Wie verhält sie sich unter den gleichen Voraussetzungen zu einer bestimmten Zeit? In welcher Weise weicht hiervon die pathologisch arbeitende Niere ab? Ferner sollte Hand in Hand damit untersucht werden, welchen Einfluss die Verdünnung des Urines durch Zufuhr von Flüssigkeit während des Reihenversuches auf die Arbeit der Niere ausübt. Die Zahl meiner Untersuchungen beträgt bis jetzt 55, und ich kam in ihnen zu folgenden Ergebnissen, die meine früher mitgetheilten Resultate bestätigen: Die Function physiologisch arbeitender

Nieren ist zu gleicher Zeit stets die gleiche, verglichen linke mit rechter Niere. Diese Function ist eine wechselnde und zwar eine in jedem Augenblick wechselnde in ein und derselben Niere.

Die Function pathologisch arbeitender Nieren weist, verglichen linke mit rechter Niere, gleichzeitig stets analoge Differenzen auf und ist in ein und derselben Niere in jedem Augenblicke eine wechselnde, niemals eine constante.

Molekuläre Concentration, Chlor-, Harnstoff-Phosphorsäuregehalt, sowie durch Phloridzin erzeugter Zuckergehalt im Sekrete der gleichen Niere wechseln also von Augenblick zu Augenblick, physiologisch, wie pathologisch, sind aber physiologisch jederzeit gleichwerthig dem correspondirenden Sekrete der correspondirenden Niere, pathologisch von analoger Differenz. Dabei ergab sich vielfach zwischen den einzelnen Werthen einer Reihe ein constantes Verhältniss.

Unter dem Einflusse der Urinverdünnung durch aufgenommene Flüssigkeitsmengen findet ein jäher Wechsel im osmotischen Drucke insbesondere, weniger constant in den übrigen Werthen statt. Es können Differenzen bis zu 200 % und darüber erreicht werden. Bezüglich der Differenzen in der molekulären Concentration zwischen rechter und linker Niere soll das Nähere weiter unten erörtert werden.

Ausserdem findet ein mehr allmählicher Wechsel in der Concentration statt, der in directem Verhältnisse zum Verdauungs- bezw Resorptionsprocesse steht. Die Zahlen sinken successive mit abklingender Verdauung resp. Resorption.

Auch meine neuerlichen Untersuchungen bestätigen mir, was ich schon früher betonte. Wir dürfen für die Erniedrigung des Harn-Gefrierpunktes keine Grenzwerthe aufstellen und aus diesseits oder jenseits dieser Grenzen liegenden Werthen diagnostische Schlüsse auf pathologische Zustände der Niere ziehen. Es ist ein Leichtes durch Flüssigkeitszufuhr die Gefrierpunktserniedrigung, selbstverständlich auch die übrigen Werthe, beliebig zu variiren bezw. zu vermindern. Kurze Zeit nach Eingabe der Verdünnungsflüssigkeit macht sich der Einfluss der Urinverdünnung im Sinken der Zahlen, besonders für Δ bemerkbar. Je geringer die Molekelzahl in der Volumeinheit wird, desto geringer wird die Gefrierpunktserniedrigung. Die Zahlen der Gefrierpunktserniedrigung im Gesammturine sind — ich darf dies wohl an dieser Stelle nochmals betonen — nur zu verwerthen unter

Berücksichtigung der aufgenommenen und ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge einerseits und des Stoffwechselversuches andererseits. Auf die Chlorbestimmung möchte ich nicht verzichten, denn sie lieferte mir durchgehend exacte Werthe. Bei kleinen zu Gebote stehenden Flüssigkeitsmengen ist es zweckmäfsig nach der Tüpfelmethode zu arbeiten.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen möchte ich im Speciellen das Bemerkenswertheste meiner neuen Untersuchungen mitzutheilen mir gestatten.

Zwei davon betrafen eine rechtsseitige Wanderniere. Auch hier ergab auffallender Weise die functionelle Prüfung in beiden Versuchen, analog den früher mitgetheilten bei Wanderniere, dass die Wanderniere nicht, wie a priori zu erwarten war, geringere Werthe lieferte, sondern sie zeigte sich functionell tüchtiger als die andere Niere. Sie schied dementsprechend mehr Harnstoff-Phosphorsäure, mehr Chlor aus, producirte mehr Glucose und ihr Urin hatte eine erhöhte Gefrierpunktserniedrigung. Die Differenzen waren im zweiten Versuche grösser als im ersten und am ausgesprochensten in der Zahl des osmotischen Druckes. Diese Differenz muss als Wirkung der aufgenommenen Flüssigkeit aufgefasst werden. Identische Resultate nach aufgenommener Flüssigkeit während des Versuches ergaben sich in einer weiter unten zu besprechenden Versuchsreihe.

	Linke Niere:	Rechte Niere:
	I.	I.
Δ	1,51	1,56
G	1,90 %	2,15 %
NaCl	0,97 „	1,09 „
$\dot{U}r$	1,51 „	1,54 „
	II.	II.
Δ	0,905	1,09
G	1,08 %	1,42 %
NaCl	0,60 „	0,78 „
$\dot{U}r$	0,97 „	1,16 „

7,5 mgr. Phloridzin injicirt 4 Uhr 42 Min.
I. secernirt 5 Uhr 4 Min. bis 5 Uhr 35 Min.
II. secernirt 5 Uhr 35 Min. bis 5 Uhr 47 Min.
Ureter-Katheter im rechten Ureter.
5 Uhr 25 Min. 200 ccm. warmen Kaffees.

Zu diesen und den folgenden Untersuchungen ist zu bemerken, dass die mit fortlaufenden römischen Zahlen versehenen Versuche wie I., II. jeweils zu einer Untersuchungsreihe gehören und sich so unmittelbar aneinander anschliessen, dass zwischen den einzelnen Versuchen kein Urin verloren gehen konnte.

Δ bedeutet die Gefrierpunktserniedrigung unter dem Gefrierpunkte des destillirten Wassers bei 15° C.

G bedeutet Glucose.

$\dot{\text{U}}$r schliesst in sich die gesammte durch salpetersaures Quecksilberoxyd fällbare Substanz und bedeutet also den durch salpetersaures Hg-oxyd fällbaren Harnstoff und die Phosphorsäure.

Die Wirkung der Zufuhr der Verdünnungsflüssigkeit (200 ccm. warmen Kaffees) machte sich 10 Minuten nach der Aufnahme bemerkbar. Die Secretion wurde stärker, es wurde in 12 Minuten die gleiche Menge (18 ccm. Urin) aus beiden Nieren ausgeworfen, die vor der Flüssigkeitsaufnahme in 31 Minuten producirt wurde. Des Ferneren machte sich der Einfluss der Urinverdünnung bemerkbar im Sinken der Zahlen, besonders für Δ und Harnstoff-Phosphorsäure. Der Δ in der linken Niere sank unter dem Einflusse der aufgenommenen Verdünnungsflüssigkeit um 68%, der $\dot{\text{U}}$r-Phosphorsäuregehalt um 56%. In der rechten Niere betrugen die Differenzen für Δ 43%, für $\dot{\text{U}}$r-Phosphorsäure 32%.

Aber nicht allein ein Sinken der Zahlen trat nach der Urinverdünnung ein, es machte sich, was viel bemerkenswerther erscheint, eine erhebliche Differenz, besonders in der Gefrierspunkterniedrigung zwischen linker und rechter Niere bemerkbar.

Aehnlich lagen die Functionsverhältnisse in einem Falle von intermittirender, rechtsseitiger Hydronephrose. Ich sehe auch hier, wie bei Besprechung der Ergebnisse der Function bei den folgenden Fällen, von einer Wiedergabe der Krankengeschichten ab, und betone nur das, was mit der Prüfung der Function in unmittelbarem Zusammenhange steht.

Die verminderte Functionsfähigkeit entsprach nicht der a priori als kränker angesehenen Niere. Mit dem Ureterkatheter traf man im Verlaufe des rechten Ureters auf ein Hinderniss, das nicht zu überwinden war. Dieser Stelle entsprach eine äusserlich deutlich abgrenzbare Resistenz. Bei der Patientin, die zwei Jahre zuvor doppelseitig ovariotomirt worden war, hatte sich ein beträchtliches Stumpfexsudat

gebildet, das den rechten Ureter comprimirte. Trotz der rechtsseitig bestehenden intermittirenden Hydronephrose war die Function in dieser Niere besser als in der anderen, in der offenbar der pyelonephritische Prozess (im Anschlusse an die Ovariotomie war eine schwere purulente Cystitis und eine Pyelonephritis aufgetreten) grössere functionelle Beeinträchtigungen gesetzt hatte.

Die Analyse des gesammten Urines, der, unmittelbar vor dem Beginne des Ureterkatheterismus, durch den Katheter entnommen wurde, ergab Folgendes:

	Gesammt-Urin
Δ	1,045
NaCl	0,76%
$\overset{+}{U}r$	1,68 „

Der Uretherkateterismus ergab:

	Linke Niere:	Rechte Niere:
	I.	I.
Δ	1,405	1,555
G	2,15%	2,7 %
NaCl	1,00 „	1,09 „
$\overset{+}{U}r$	1,28 „	1,62 „
	II.	II.
Δ	1,335	1,455
G	1,45%	1,57%
NaCl	1,10 „	1,21 „
$\overset{+}{U}r$	1,23 „	1,58 „
	III.	III.
Δ	1,34	1,365
G	1,25%	1,23%
NaCl	—	—
$\overset{+}{U}r$	—	—

Der Ureterkatheter lag im rechten Ureter:

12 Uhr 4 Min. werden 7,5 mlgr. Phloridzin injicirt.

Patientin trank bis 5 Tage vor dem Versuche täglich $^3/_4$ Liter Wildunger Helenenquelle: Diese wurde absichtlich zum Zwecke des Versuches sistirt.

An Flüssigkeit wurde aufgenommen:

5 Stunden vor Beginn des Versuches 200 ccm. warmen Milchkaffees, $3^1/_2$ Stunden vor Beginn des Versuches 250 ccm. Hafermehlsuppe.

Versuch I: 12 Uhr 25 Min. bis 12 Uhr 50 Min.
„ II: 12 „ 50 „ „ 1 „ 10 „
„ III: 1 „ 10 „ „ 1 „ 20 „

12 Uhr 47 Min. wurden 220 ccm. warmen Thee's zur Verdünnung gegeben.

Während der ganzen Dauer der Untersuchung war die Sekretion auf der rechten Seite gegen die der linken um nahezu die Hälfte verringert, und unter dem Einflusse der Verdünnung machte sich in diesem Verhältnisse auch keine Aenderung bemerkbar.

Betrachten wir die Zahlen, so fällt auf, dass sich hier der Einfluss der verdünnenden Nierenthätigkeit nach Flüssigkeitszufuhr in der gleichen Zeit, wie bei den voraufgegangenen und folgenden Versuchen nicht — auch für Δ nicht — bemerkbar machte. Es wurden weder die Zahlenwerthe verringert, noch traten die Differenzen auf zwischen Δ der linken und rechten Niere.

Wohl aber machte sich der Einfluss in Versuch III daran bemerkbar, dass in diesem das gleiche Flüssigkeitsvolum, welches in Versuch II in 21 Minuten secernirt wurde, nunmehr in 10 Minuten secernirt wurde. Aber nur von der linken Niere Von der rechten wurde im Gegentheile etwas weniger secernirt.

Zehn weitere Untersuchungen betrafen einen Fall, von dem ich in seinen Anfängen schon auf der Hamburger Naturforscher-Versammlung berichtete. Es handelte sich um eine Patientin, die wegen linksseitiger Wanderniere dreimal nephropexirt war und bei der gelegentlich der zweiten Nephropexie vor $7^1/_2$ Jahren Tuberkulose der linken Niere constatirt worden war. Es wurde die mikroskopische Diagnose an einem excidirten Stückchen Niere gestellt. In den ersten Untersuchungen, deren Reihen viele Wochen auseinander lagen, und die sich über 6 Monate erstreckten, waren für linke und rechte Niere übereinstimmende Zahlen gefunden worden. Die nun folgenden Untersuchungsreihen lagen über 3 Monate auseinander und wurden $^1/_2$ Jahr nach den ersten Versuchen angestellt. In den ersten sieben, die eine Reihe (A)

umfassten, war, wenn wir einmal den Einfluss der Flüssigkeitszufuhr ausser Acht lassen wollen, eine, wenn auch in Versuchen I und IV bis VII nur sehr geringe und völlig innerhalb normaler Grenzen liegende, so doch constante Erniedrigung aller Werthe aus der linken Niere, gegenüber denen der rechten Niere zu constatiren. Eine über 3 Monate nach dieser angestellte Untersuchungsreihe (B) ergab eine zunehmende Differenz in den Werthen der linken, gegenüber denen der rechten Niere (zu Ungunsten der linken), insbesondere in der molekulären Concentration, aber auch im Chlor-, Harnstoff-Phosphorsäure-Gehalt und im Glucosegehalt nach Phloridzininjection.

Der Ureterkatheter lag im linken Ureter:

	Linke Niere:	Rechte Niere:
Reihe A:	I.	I.
Δ	0,95	0,98
G	—	—
NaCl	0,74%	0,75%
$\dot{U}r$	1,24 „	1,24 „
	II.	II.
Δ	0,43	0,63
NaCl	0,41%	0,50%
$\dot{U}r$	0,60 „	0,78 „
	III.	III.
Δ	0,35	0,40
NaCl	0,29%	0,41%
$\dot{U}r$	0,41 „	0,56 „
	IV.	IV.
Δ	0,31	0,36
NaCl	0,31%	0,34%
$\dot{U}r$	0,40 „	0,46 „
	V.	V.
Δ	0,29	0,32
NaCl	0,25%	0,28%
$\dot{U}r$	0,34 „	0,40 „
	VI.	VI.
Δ	0,30	0,30
NaCl	—	—
$\dot{U}r$	—	—

	Linke Niere:	Rechte Niere:
Reihe A:	VII.	VII.
Δ	0,30	0,31
NaCl	—	—
$\overset{+}{U}r$	—	—

Während des Versuches I wurden 400 ccm. Gerolsteiner Sprudels zur Verdünnung des Urines gegeben.

5 Uhr 50 Min. bis 6 Uhr 10 Min. wurden 250 ccm. kalter Milch zur weiteren Verdünnung gegeben. Deren Wirkung machte sich bereits nach 10 Minuten — aber nur an der verstärkt einsetzenden Secretion — bemerkbar.

Unmittelbar vor Versuch I katheterisirter Blasenurin hatte eine $\Delta = 1{,}05$.

Unmittelbar vor Versuch I katheterisirter Urin der linken Niere hatte eine $\Delta = 1{,}015$.

Versuch	I:	5	Uhr	45	Min.	bis	6	Uhr	04	Min.
„	II:	6	„	04	„	„	6	„	16	„
„	III:	6	„	16	„	„	6	„	22	„
„	IV:	6	„	22	„	„	6	„	28	„
„	V:	6	„	28	„	„	6	„	34	„
„	VI:	6	„	34	„	„	6	„	39	„
„	VII:	6	„	39	„	„	6	„	42	„

In den Zahlen drückt sich der Einfluss der Verdünnung schon in Versuch II aus (nach 15 Minuten ungefähr). Die weitere Zufuhr von 250 ccm. kalter Milch wirkte nicht mehr in dem Maſse verdünnend. wie die ersten 400 cbcm. Sprudelwasser.

Auffallend ist jedoch das Verhalten der Zahlen unter dem Einflusse der aufgenommenen, verdünnenden Flüssigkeiten. Während in Versuch I der ausserhalb des Wirkungsbereiches der verdünnenden Flüssigkeit liegt, die Zahlen für linke und rechte Niere so identisch sind, wie sie einer normalen Niere entsprechen, ist die Differenz unter dem Einflusse der Flüssigkeitszufuhr in Versuch II eine recht beträchtliche zwischen links und rechts. Am grössten ist sie in der Gefrierpunktserniedrigung links. Allmählich gleichen sich die Zahlen von Versuch zu Versuch wieder aus, um zum Schlusse in Versuch VI und

VII wieder hinsichtlich der molekulären Concentration identisch zu werden.

Leider gingen die Flüssigkeiten dieser letzten Versuche bei der Bestimmung der Gefrierpunktserniedriguug durch Zerbrechen des Gefässes verloren, sodass eine Cl- und $\dot{U}$r-Bestimmung nicht mehr angestellt werden konnte.

Zahlenmäfsig ausgedrückt sinken die Zahlen unter dem Einflusse der Verdünnung in Versuch II, gegenüber denen in Versuch I, wie folgt:

Δ	links	um	120 %	erniedrigt	in	Versuch	II	gegen	Versuch	I
Δ	rechts	„	55 „	„	„	„	„	„	„	„
Cl Na	links	„	80 „	„	„	„	„	„	„	„
Cl Na	rechts	„	50 „	„	„	„	„	„	„	„
$\dot{U}$r	links	„	107 „	„	„	„	„	„	„	„
$\dot{U}$r	rechts	„	59 „	„	„	„	„	„	„	„

Auf der rechten Seite schwankt also die Erniedrigung zwischen 50 und 60 %, auf der linken innerhalb grösserer Grenzen.

Die Zahlen in Versuch III sinken gegen diejenigen in Versuch I wie folgt:

Δ	links	um	171 %	erniedrigt	gegen	Versuch	I
Δ	rechts	„	145 „	„	„	„	„
Cl	links	„	155 „	„	„	„	„
Cl	rechts	„	83 „	„	„	„	„
$\dot{U}$r	links	„	202 „	„	„	„	„
$\dot{U}$r	rechts	„	121 „	„	„	„	„

Und betrachten wir die Erniedrigungen der Zahlen von Versuch III gegen diejenigen von Versuch II, so ergiebt sich in Procenten ausgedrückt:

Δ	links	um	23 %	erniedrigt	in	Versuch	III	gegen	Versuch	II
Δ	rechts	„	57 „	„	„	„	„	„	„	„
Cl	links	„	29 „	„	„	„	„	„	„	„
Cl	rechts	„	22 „	„	„	„	„	„	„	„
$\dot{U}$r	links	„	46 „	„	„	„	„	„	„	„
$\dot{U}$r	rechts	„	40 „	„	„	„	„	„	„	„

Die Differenzen werden nun von Versuch zu Versuch geringer um sich allmählich gänzlich auszugleichen.

Reihe, B, 3 Monate nach Reihe A angestellt, ergab:

	Linke Niere:	Rechte Niere:
Reihe B:	I.	I.
Δ	1,22	1,37
G	1,04%	1,32%
NaCl	1,00 „	0,96 „
$\dot{U}r$	1,20 „	1,18 „
	II.	II.
Δ	1,02	1,23
G	0,74%	0,88%
NaCl	0,79 „	0,86 „
$\dot{U}r$	0,86 „	1,05 „
	III.	III.
Δ	0,74	0,81
G	0,29%	0,32%
NaCl	0,61 „	0,71 „
$\dot{U}r$	0,71 „	0,87 „

5 Uhr 10 Min. 7,5 mlgr. Phloridzin injicirt.

I. Versuch: 5 Uhr 35 Min. bis 5 Uhr 58 Min.
II. „ 5 „ 58 „ „ 6 „ 13 „
III. „ 6 „ 13 „ „ 6 „ 22 „

5 Uhr 55 Min. 200 ccm warmen Thees zugeführt.

Es kam nun hinzu, dass im Laufe der Beobachtung sich auch rechterseits eine Wanderniere ausbildete. Wie schon bemerkt, fanden sich in 5 Untersuchungen bei Wanderniere auf Seiten der Wanderniere mehr wenig erhöhte Werthe.

Ob nun in vorliegendem Falle die Zahlen der Versuchsreihe B in der Weise aufzufassen seien, dass die erhöhten Werthe auf die rechtsseitige Wanderniere, oder die verminderten auf eine einsetzende Erkrankung der linken Niere zu beziehen sind, musste vorerst eine offene Frage bleiben. Es wäre auch in Erwägung zu ziehen, ob nicht die Niere durch die dreimalige Nephropexie in ihrer Function derartig beeinträchtigt worden ist, dass sie nunmehr beginnt, niedrigere Werthe zu produciren. Wahrscheinlich ist dies nicht, und zwar deshalb nicht,

da sie in zahlreichen voraufgegangenen Versuchen mit der Niere der anderen Seite gleichwerthig functionirte.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes betrug in vier Untersuchungen: 0,56, bezw. 0,56, bezw. 0,55, bezw. 0,55.

Auffallen muss indessen auch hier der Einfluss der Flüssigkeitszufuhr, der sich in den Zahlen, — am ausgesprochensten wieder in der Gefrierpunktserniedrigung — ausdrückt. Einmal sinken die Werthe für Δ, anderseits bleibt die zuvor bestehende Differenz zwischen links und rechts auch nach der Flüssigkeitsaufnahme bestehen und wird unter dem unmittelbaren Einflusse der Flüssigkeitszufuhr in Versuch II noch etwas grösser, um sich in Versuch III schon allmählich auszugleichen.

Betrachten wir nun in den vier Versuchsreihen die vor Aufnahme der Flüssigkeit erhaltenen Zahlenwerthe, mit denen nach der Flüssigkeitsaufnahme im Zusammenhange, so ergeben sich in drei Reihen hauptsächlich in der Gefrierpunktserniedrigung ausgesprochene Differenzen. In der einen Reihe (intermittierende Hydronephrose) besteht diese Differenz nicht. Die Differenzen drücken sich nach zwei verschiedenen Richtungen hin aus. Einmal in einem regelmässigen starken Sinken der Gefrierpunktserniedrigung nach der Flüssigkeitsaufnahme (auch die Zahlen für NaCl und $\dot{\text{U}}$r sinken, wenn auch nicht so regelmässig) innerhalb kurzer Zeit. Alsdann ergiebt sich, was besonders bemerkenswerth erscheint, zwischen den Werthen insbesondere der Gefrierpunktserniedrigung für linke und rechte Niere eine solche Differenz, dass diese sicher keine zufällige sein dürfte, sondern zur Annahme berechtigt, dass sie dem direkten Einflusse der aufgenommenen Flüssigkeit auf die specifische wassersekretorische bezw. resorptive Thätigkeit der Niere (im Sinne Pauli's und Dreser's) zuzuschreiben ist.

Während in dem Falle von Wanderniere vor der Flüssigkeitsaufnahme keine Differenz bestand, vielmehr die Zahlen für links und rechts so übereinstimmten, dass beide Nieren als normal funktionierende angesehen werden mussten, stellte sich eine erhebliche Differenz unter dem Einflusse der Flüssigkeitszufuhr ein. Man könnte nun den naheliegenden Einwand machen, dass diese Wirkung der Wanderniere eigen wäre, oder auch eine Eigenschaft normaler Nierenthätigkeit sei. Dieser Einwand wird widerlegt, durch die Ergebnisse des Falles, in dem es

sich darum handelte, festzustellen, ob eine einseitige funktionelle Minderwerthigkeit in der Niere bestehe, oder nicht (Reihen A und B). In 12 Versuchen, deren Reihen viele Wochen lang auseinander lagen und sich über 6 Monate erstreckten,[1]) fanden sich für linke und rechte Niere übereinstimmende Werthe. Ein $^1/_2$ Jahr darnach angestellter Versuch ergab gleichfalls übereinstimmende Zahlen im I. Versuche der Reihe, der vor der Urinverdünnung lag. Es wurde nun der Versuch mit Flüssigkeitszufuhr unmittelbar an diesen angeschlossen, und es ergab sich zum ersten Male in diesem Falle eine Differenz in den Werthen. Drei Monate später wurde eine abermalige Versuchsreihe angestellt, und es ergab sich nunmehr zum ersten Male, auch ohne Flüssigkeitsaufnahme, eine ausgesprochene Differenz in der molekulären Concentration, (und Glucoseausscheidung) zu Ungunsten der suspecten Niere. Diese Differenz blieb auch bestehen bei angestelltem Versuch der Verdünnung des Urines durch Flüssigkeitszufuhr.

Es erhellt hieraus, dass die unter dem Einflusse der Flüssigkeitszufuhr und der urinverdünnenden Nierenthätigkeit eintretende einseitige Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung das Zeichen einer funktionell minderwerthigen Niere ist, dass diese Minderwerthigkeit sich manifestieren kann zu einer Zeit schon, wo die gewöhnliche funktionelle Prüfung und die funktionelle Prüfung im Reihenversuche noch nichts darüber auszusagen vermögen und dass der Versuch der Urinverdünnung durch Flüssigkeitszufuhr, eine latente funktionelle Minderwerthigkeit einer Niere aufzudecken im Stande ist.

Im Gegensatze hierzu stehen die Ergebnisse des Falles von intermittierender rechtsseitiger Hydronephrose. Die Werthe für Δ waren unter dem Einflusse der Flüssigkeitsaufnahme nicht auffallend erniedrigt und die schon bestehende Differenz zwischen Δ der linken und rechten Niere wurde nicht beeinflusst. Es ist dies, bei den zweifellos bestehenden pathologischen Veränderungen beider Nieren, in diesem Falle sehr auffallend und es wäre möglich, dass wir nach dieser Richtung hin graduelle Verschiedenheiten in der Funktionsfähigkeit einer Niere zu

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 9.

suchen hätten. Es ergeben sich eben durch das Moment der urinverdünnenden Nierenthätigkeit weitere Gesichtspunkte, deren Möglichkeit vorerst nur angenommen werden darf und deren Berechtigung durch weitere Untersuchungen nach dieser Richtung, insbesondere an normalen Nieren geklärt und erhärtet werden soll.

Alsdann möchte ich über zwei Fälle berichten, in denen es möglich war, durch Prüfung ihrer Function diagnostische Details vorherzusagen, über die bislang nur die operative Autopsie Auskunft zu geben vermochte, und die die Operation (Nephrectomie) vollauf bestätigte.

In dem einen Falle handelte es sich um ein rechtsseitiges Nierencarcinom.

Auf Grund der Analyse der gesonderten Secrete[1]) konnte vor der Operation vorausgesagt werden, dass nahezu alles Nierengewebe in den Tumor aufgegangen, aber doch noch minimalste Mengen Nierenparenchymes erhalten sein mussten. Denn in einem Reihenversuche von 5 Einzelversuchen schied in Versuch No. I die erkrankte Niere noch, und zwar 20 Mal weniger Zucker aus, als die gesunde. Wenige Minuten danach schied die erkrankte Niere überhaupt keinen Zucker mehr aus. Man kann an dem Tumor — er ist ein Carcinom — erkennen, dass in der That noch eine kleine Zone Nierenparenchymes am unteren Pole erhalten ist, auf dem Durchschnitte ca. 2 cm. breit, 1 cm. lang. Rinde und Mark sind deutlich geschieden, und die Markstrahlen distinct in die Rinde verfolgbar.

Man sieht also hier, eine wie geringe Menge Nierenparenchymes überhaupt nur nöthig ist, um noch Glucose aus Phloridzin zu verarbeiten.

Interessant war es, diese Niere arbeiten zu sehen. Während die Urinfluth der gesunden Niere so stark war, dass sie 90 ccm. in 25 Minuten durch den Ureterkatheter auswarf, producirte der Tumor, nur durch wenige Uretercontractionen, einige Cubikcentimeter Blut und blutfarbener Flüssigkeit, wovon die eine Hälfte auf Versuch I der Reihe, die anderen auf Versuch III kamen. Während der übrigen, dazwischen liegenden und folgenden Versuche, II, IV, und V arbeitete der Ureter der erkrankten Seite überhaupt nicht.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes betrug 0,595.

---

1) cfr. Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 9.

Alsdann möchte ich mir erlauben, Ihnen das Präparat einer exstirpirten Pyonephrose zu zeigen, das deshalb interessant ist, weil es gleichfalls darthut, ein wie geringer Rest von Nierenrindensubstanz nur noch erhalten zu sein braucht, um sein Vorhandensein in vivo nachweisen zu können.

Die Niere stellte einen prallelastischen Tumor dar, der ballotirte, ausgedehnten lumbalen Contact in Rückenlage, abdominalen in Seitenlage ergab. Kystoskopisch zeigte sich ein aus der linken Uretermündung heraushängender Eiterpfropf, der bei Druck auf die linke Niere sich allmählich loslöste. Damit war die Diagnose: Pyonephrose einerseits eindeutig.

Andererseits konnte aber aus dem Umstande, dass in dem von dieser Eiterniere producirten Eiter noch Phloridzin zu wenig Glucose verarbeitet war, bestimmt vorausgesagt werden, dass doch noch etwas weniges Nierenparenchym vorhanden sein müsse. Wie wenig das sein muss, damit es durch Ureterkatheterismus und Analyse auf Glucose noch nachgewiesen werden kann, werden Sie leicht an der herumgegebenen Niere erkennen können. Beiläufig sei noch bemerkt, dass der gesammte Eiter, der zur Untersuchung auf Glucose gewonnen wurde, durch nur zwei Uretercontractionen von der Niere geliefert wurde.

Aber noch etwas Anderes ist aus diesen beiden durch Nephrectomie gewonnenen Präparaten zu ersehen. Und das scheint mir sie, im Zusammenhalte mit den Ergebnissen der vorausgegangenen Functionsprüfung, besonders interessant zu machen. Es ist ein glücklicher Zufall, dass in beiden das Nierenparenchym bis auf geringste Rindenreste gleichmäfsig durch den regressiven bezw. proliferirenden Prozess zerstört ist, und dass unter diesen Verhältnissen die Zuckerbildung aus dem Phloridzin studirt werden konnte. Wir werden auf diese Weise mit der Deutlichkeit des Experimentes auf den Ort hingewiesen, wo das Phloridzin zu Glucose verarbeitet wird. Wenn man sieht, wie hier fast das ganze Nierenparenchym in dem einen Falle eitrig eingeschmolzen, in dem anderen in dem Carcinom aufgegangen ist, und es in beiden Fällen nur minimalster Reste Rindensubstanz zur Glucoseverarbeitung bedarf, so wird man im Zusammenhange mit dem histologischen Befunde, der vorwiegend das Erhaltensein der Glomeruli erkennen liess, nicht fehlgehen, wenn man die Glomeruli als die Stätte betrachtet, in der der Umbau des Phloridzin in Glucose vor sich geht.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, hinzuweisen auf den Fall, in dem es mir durch Uretherkatheterismus und Prüfung der Nierenfunction gelungen ist, das Vorhandensein und somit das Vorkommen einer einseitigen Nephritis dadurch nachzuweisen, dass sich im Urine der betreffenden Seite hyaline Cylinder fanden, während der Urin der anderen Seite frei davon war. Darf ich noch anfügen, dass die Analyse der gesondert aufgefangenen Secrete uns eine thatsächlich bestehende sehr erhebliche functionelle Beeinträchtigung auf Seiten dieser Niere aufdeckte, dass diese Niere zeitweise, insbesondere in Bezug auf Zuckerverarbeitung aus Phloridzin, bedeutend schlechter als die andere arbeitete, so bin ich am Ende meiner heutigen Ausführungen angelangt.

Man wird sich der Ansicht nicht verschliessen können, dass die Untersuchung der Nierenfunction mittelst Ureterkatheterismus und mittelst gesonderter Harnanalyse uns, durch das Erkennen der getrennten Thätigkeit einer jeden Niere, in der Diagnose und damit Hand in Hand gehend in der Therapie der chirurgischen Nierenerkrankungen einen wichtigen Schritt vorwärts gebracht hat.

XI.

Zur Pathogenese des Magengeschwüres.

Von

Professor Dr. **Ad. Schmidt** (Bonn).

M. H.! Die Frage nach den Ursachen des Magengeschwüres muss man in 2 Theile trennen, nämlich in die Fragen:

1. Wie kommen Substanzverluste der Magenschleimhaut zu Stande oder solche locale Schädigungen des Schleimhautgewebes, dass der Magensaft in vivo auf dasselbe einwirken kann? und

2. Unter welchen Bedingungen werden aus diesen Substanzverlusten Geschwüre?

Die erste dieser Fragen ist bis zu einem befriedigenden Grade gelöst. Wir wissen, dass Circulationsstörungen, mechanische, chemische, thermische und gelegentlich auch infectiöse Schädigungen oft zu vorübergehenden Erosionen Veranlassung geben, so dass fast jeder Magen eines Erwachsenen bei genauer Untersuchung eine Anzahl mikroskopischer Schleimhautnarben erkennen lässt [1]).

Klinisch wichtiger und noch nicht genügend geklärt ist die zweite Frage. Zwar haben die durch Krankenbeobachtungen und Experimente gestützten Hypothesen von Quincke und Riegel, welche besagen, dass gleichzeitig bestehende Blutarmuth resp. Hyperacidität die Heilung kleiner Substanzverluste verhindern können, Vieles plausibler gemacht: aber es ist doch Manches zu erklären übrig geblieben, und so hat man in jüngster Zeit von Neuem wieder das Experiment zu Hilfe genommen.

Auch meine eigenen Untersuchungen gehen vom Thierversuche aus, und zwar von Beobachtungen an Hunden, die mir für diese Zwecke

[1]) Vergl. Schmidt, Virchow's Archiv, Bd. 143, S. 477. 1896.

geeigneter erschienen, als die empfindlichen, wesentlich andere Verdauungsbedingungen aufweisenden Kaninchen. Ich habe zunächst nochmals studirt, in welcher Weise die Heilung künstlicher Magenschleimhautdefecte — die bekanntlich, selbst wenn sie gross sind, innerhalb weniger Tage ausgeglichen werden — vor sich geht. Es geschieht das, wie schon früher Griffini und Vassale[1]) betont haben, durch Contraction der darunter gelegenen Muskulatur, aber die Wirkungsweise ist eine eigenthümliche, wie Sie durch einen Blick auf diese Tafel erkennen können.

Dieselbe stellt das mikroskopische Bild von Magenwandwunden dar, welche einem und demselben Hunde vor 16, 8, und 2 Tagen beigebracht waren. In Fig. I (2 Tage alte Schnittwunde der Magenwand) sieht man, wie die Schleimhauträuder sich völlig über der Wunde aneinander gelegt haben, so dass dieselbe, mit einem Blutcoagulum ausgefüllt, ganz gegen das Lumen des Magens abgeschlossen und somit vor der Einwirkung des Magensaftes geschützt ist. Die Narbe in Fig II ist 8 Tage alt. Auch hier erkennt man noch die Ueberlagerung der Schleimhauträuder, die aber nicht mehr so vollständig ist. Die Schnittstelle enthält bereits junges Bindegewebe und ist mit einer zarten Epithelschicht bedeckt. In Fig. III ist die 16 Tage alte Narbe wiedergegeben: Die Vernarbung ist eine vollständige, an der Schnittstelle besteht die etwas verdünnte Schleimhaut aus Bindegewebe und Epithelschläuchen, eigentliche Drüsenzellen fehlen hier, die Ueberdachung ist nur noch angedeutet.

Es ist verständlich, dass, wenn es dem Magenmuskel gelingt, einen Schleimhautdefect während der Verdauungszeiten vollkommen von der Berührung durch den Inhalt abzuschliessen, die Heilung desselben ebenso prompt vor sich gehen kann, wie die irgend einer anderen Wunde. In der That vermag der Hundemagen, wie man sich schon während der Operation und noch besser bei der Behandlung des unmittelbar post mortem herausgenommenen Magens mit fixirenden, maximale Contraction herbeiführenden Flüssigkeiten überzeugen kann, selbst sehr grosse Defecte mit Schleimhaut zu überdachen. Im Contractionszustande nimmt die Muscularis nur den 4. Theil der Flächenausdehnung der Schleimhaut ein.

---

[1]) Ziegler's Beiträge III, S. 425. 1888.

Der Gedanke liegt nahe, die Ueberdachung künstlich zu verhindern und zu sehen, ob dann aus operativ erzeugten Defecten Geschwüre werden. Ich habe derartige Versuche Anfangs in ähnlicher Weise wie Matthes[1]) angestellt, indem ich den Theil der Magenwand, an dem ich innen den Schleimhautdefect angelegt hatte, durch Aufnähen einer starren Platte fixirte, und nun die Heilungsdauer dieses Defectes mit der eines gleich grossen, über einer beweglichen Stelle der Magenwand angelegten, verglich. Später habe ich statt der Platte die Schleimhaut in weitem Umfange des Defectes mit der Muscularis durch Nähte verbunden, so dass sie sich hier schlechter falten konnte.

Nach dem ersten Modus habe ich im Ganzen 7 Hunde operirt und dabei Folgendes gesehen: Innerhalb der ersten 2—4 Tage nach der Operation blieb in der That die Faltenbildung der Schleimhant an der Stelle der Platte geringer, als sie an anderen Stellen zu sein pflegt. In diesem Zeitraume zeigten die Defecte keine oder geringe Tendenz zur Heilung, ja sie vergrösserten resp. vertieften sich sogar einige Male und unterschieden sich dadurch erheblich von den an anderen Stellen gemachten Verletzungen, welche bereits vom ersten Tage an sich verkleinerten. Besonders trat das bei solchen Läsionen hervor, welche nicht von vorne herein die ganze Schleimhaut durchsetzten. So präsentirte sich eine Aetzung mit dem Höllensteinstifte nach 3 Tagen auf der Plattengegend als ein tiefgreifender Substanzverlust, während die Vergleichstelle bereits völlig überdacht war. Ein anderes Mal war nach 5 Tagen die Vergleichsstelle überhaupt nicht wieder zu finden, während in der Plattengegend noch ein deutlicher Defect, welcher bis auf die Muscularis reichte, sichtbar war. Aus leichten Kratzeffecten, welche nur das Epithel geschädigt hatten, waren 2 Mal förmliche Geschwüre geworden, von denen eines sogar nach 7 Tagen noch nicht geschlossen war.

Wenn seit der Operation eine grössere Anzahl von Tagen verflossen war, so war in der Regel eine Verschiedenheit in der Faltenbildung nicht mehr zu constatiren. Einmal war diese Differenz auch schon in den ersten Tagen nicht deutlich ausgesprochen und dem entsprechend das Verhalten des Defectes über der Platte das gleiche wie an der Vergleichsstelle. In den Versuchen mit längerer Beobachtungsdauer konnte man aus demselben Grunde gewöhnlich keine erheblichen Unterschiede mehr auffinden. Die Vernarbung hatte auch über der Platte eingesetzt, aber sie war immerhin noch nicht weit vorgeschritten. So konnte ich einmal am 15. Tage nach der Operation an der Vergleichsstelle (es waren gleich grosse Stücke Schleimhaut herausgeschnitten worden) den Defect nicht mehr auffinden, während über der Platte noch ein deutliches, in Vernarbung begriffenes Geschwür vorhanden war.

---

[1]) Ziegler's Beiträge 13, 1893, S. 309.

Im Ganzen fand ich unter 7 operirten Hunden 5 Mal (am 2., 3., 4., 5., 15. Tage) deutliche Unterschiede in der Grösse und Tiefe der Geschwüre, während 2 Mal (am 3. und 7. Tage) die Differenz unbedeutend war. Die Faltenbildung war in diesen letzten beiden Versuchen über der Platte ebenso vollständig wie an der übrigen Innenfläche.

In den 2 Versuchen mit Anheftung der Schleimhaut an die Muscularis waren nach 8 Tagen, — also zu einer Zeit, wo sonst derartige Defecte verheilt zu sein pflegen —, noch kleine Geschwüre vorhanden.

Das Gesammtergebniss meiner Versuche möchte ich dahin zusammenfassen, dass es auf diese Weise wohl gelingt, aus oberflächlichen Epithelverletzungen innerhalb der ersten Tage tiefergreifende, bis auf die Muscularis reichende Substanzverluste zu machen, überhaupt die Heilung künstlicher Defecte wesentlich zu verzögern, dass aber chronische progrediente Geschwüre doch nicht zu erzeugen sind. Dazu erweist sich die Contractionskraft der Magenwand als zu mächtig. Dennoch möchte ich aus meinen Beobachtungen den Schluss ableiten, dass die motorischen Verhältnisse des Magens für die Pathogenese des Magengeschwüres von Bedeutung sind.

Sehen wir uns um, wie weit diese Annahme mit den Resultaten der pathologisch-anatomischen Forschung und den klinischen Erfahrungen sich verträgt. Was die ersteren betrifft, so ist es bekannt, dass der grösste Theil aller Magengeschwüre seinen Sitz an der kleinen Curvatur oder in der Regio pylorica hat. Diese auffallende Thatsache ist bisher nicht genügend erklärt, sie erklärt sich aber, wenn man die Ueberdachungstheorie zu Hilfe nimmt. Es sind nämlich gerade diese Abschnitte die faltenärmsten, die Schleimhaut ist hier fester angeheftet und weniger gut verschieblich als im Fundussacke. Beispielsweise beträgt das Flächenverhältniss der contrahirten Muscularis zur Schleimhaut im Pylorustheile des Hundemagens nur 1 : 2, während es im Fundus 1 : 4—$4^1/_2$ beträgt. Wenn man die Präparate von frischen Ulcera ventriculi des Menschen daraufhin durchsieht (ältere, durch Verwachsungen fixirte oder in Vernarbung begriffene eignen sich natürlich nicht dazu), so findet man sie, wenigstens an den Prädilectionsstellen, häufig von glatter, wenig gefalteter Schleimhaut umgeben. Auch bei hämorrhagischen Erosionen fand D. Gerhardt[1]) dasselbe Verhalten im auffallenden Gegensatze zur übrigen Schleimhaut. Dass

[1]) Virchow's Archiv 127, 1892, S. 85.

Erosionen in derartiger Umgebung leichter zu Geschwüren werden können, erscheint verständlich.

Noch ein weiterer Punkt ist hier von Interesse. Hauser[1]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass man bei vernarbenden Geschwüren die Schleimhauträuder eingestülpt findet (ähnlich wie hier in Fig. I der Tafel), während progrediente Geschwüre oft treppenförmig abgesetzte Ränder mit grösster Circumferenz an der Schleimhautfläche aufweisen. Dies würde nach meiner Auffassung so zu deuten sein, dass im ersteren Falle eine genügende motorische Reaction der Magenwand zu Stande gekommen ist, im letzteren dagegen nicht. Man denke sich die an der Leiche erschlaffte Muscularis contrahirt, dann wäre das Geschwür mit eingestülpten Schleimhauträndern vom Mageninhalte abgeschlossen.

Zur Erklärung des klinischen Krankheitsbildes „Ulcus ventriculi" hat man von jeher auf die nahen Beziehungen zwischen Blutarmuth, speciell Chlorose, und Magengeschwüren hingewiesen. In der That repräsentirt gerade das auf dem Boden der Chlorose entstandene Ulcus den reinsten Typus dieser Krankheit; es zeichnet sich durch die Neigung zur Perforation oder, anatomisch betrachtet, durch die geringe motorische Reaction der Magenwand aus. Haben wir Grund, an eine mangelhafte contractile Thätigkeit des Magens bei der Chlorose zu glauben?

Wenn wir diese letztere Frage so stellen: „ist das häufige Vorkommen einer motorischen Insufficienz bei Chlorose nachgewiesen?", so muss allerdings die Antwort verneinend ausfallen, denn nach den übereinstimmenden Untersuchungen Riegel's[2]) u. A.[3]) ist die Austreibungszeit des Magens bei der Chlorose sowohl wie beim Ulcus nur ausnahmsweise über die normale Zeit verlängert. Anders wenn wir fragen, ob sich der Magen der Chlorotischen dauernd in einem normalen Contractionszustande befindet? Bekanntlich hat vor einiger Zeit Meinert[4]) die Behauptung aufgestellt, dass Chlorose sehr gewöhnlich mit Gastroptose complicirt sei, dass sie sogar dadurch hervorgerufen werde. Diese Lehre hat zahlreiche Nachuntersuchungen im Gefolge gehabt, deren

[1]) Das chronische Magengeschwür etc. Leipzig 1883.

[2]) Vergl. Osswaldt. Münch. med. Wochenschrift 1894, No. 27 u. 28.

[3]) Vergl. von Noorden: Die Bleichsucht in Nothnagel's Handbuch.

[4]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 115—116, 1895.

Resultat war, dass allerdings bei Chlorotischen die untere Magengrenze oft tiefstehend gefunden wird, dass aber diese Erscheinung nur bei einem geringen Theile der Fälle durch Magensenkung oder Magenerweiterung zu erklären ist, bei dem grösseren Theile vielmehr durch Erschlaffung resp. krankhafte Nachgiebigkeit der Magenwände, mangelhaften Tonus der Magenmuskulatur, mit einem Worte durch „Atonie" des Magens. Analoge Erschlaffungszustände finden wir ja auch an anderen muskulösen Organen sehr häufig bei der Chlorose: an der Körpermuskulatur, am Darme, Uterus, am Herzen.

Die Vorstellung, dass bei Chlorotischen eine mangelhafte Contractilität des Magens besteht, begegnet, wie ich glaube, an sich keiner Schwierigkeit; nur wird sich mancher heute an dem Worte „Atonie" stossen; mit Recht, denn es fehlt uns bisher an einem zuverlässigen klinischen Kriterium dieses Zustandes. Ich will den gegenwärtig lebhaft geführten Streit zwischen den Vertheidigern eines selbständigen Krankheitsbildes „Atonie des Magens" und ihren Gegnern, welche eine Atonie nur auf der Grundlage einer motorischen Insufficienz anerkennen wollen, hier nicht aufrühren. Ich muss aber doch sagen, dass ich mir recht wohl vorstellen kann, dass der Magen rechtzeitig mit der Austreibung der Speisen fertig werden und dabei doch „schlaff", ungenügend gespannt, sein kann. Für den hier in Rede stehenden Zusammenhang zwischen Chlorose und Magengeschwür würde es schon genügen anzunehmen, dass die Magenwand nicht im Stande ist, einen vorhandenen kleinen Defect während der Verdauungszeiten durch locale Contraction dauernd gegen das Lumen abzuschliessen. Es gehört dazu vielleicht weniger Kraft als Ausdauer der Contraction; eventuell könnte auch ungenügende reflectorische Reizung zur Erklärung herangezogen werden. Doch ich will mich nicht zu sehr in Vermuthungen verlieren, ich will nur noch darauf hinweisen, dass eine nicht geringe Zahl Autoren das Bestehen mangelhafter Contractionsfähigkeit des Magens bei Chlorose anerkennt.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn man dem hier vorgetragenen Modus der Ulcuspathogenese zustimmt, damit der Werth der von Quincke und Riegel aufgestellten Hypothesen in keiner Weise beeinträchtigt wird. Im Gegentheile: die Wirkung der von Quincke angeschuldigten Blutarmuth wird erst verständlich, wenn man das Ausbleiben der Ueberdachung kleiner, wie immer entstandener Defecte zu

Hilfe nimmt. Die Blutarmuth ist gewiss die häufigste, wenn auch vermuthlich nicht die einzige Ursache mangelhafter Contractilität der Magenwand.

Was andererseits die Hyperacidität des Magensaftes betrifft, so hat Matthes in ganz analoger Versuchsanordnung, wie die meinige gezeigt, dass durch die Hyperacidität die Heilung künstlich angelegter und offen gehaltener Defecte verzögert wird, dass dagegen gesundes Schleimhautgewebe durch dieselbe — wenn sie nicht ganz aussergewöhnliche Werthe erreicht — nicht angegriffen wird. Also auch hier brauchen wir, um die destructive Wirkung verstehen zu können, sowohl vorausgehende Gewebsläsion wie die Möglichkeit der Einwirkung des sauren Saftes auf die lädirte Stelle; letztere wird erst durch das Ausbleiben der Ueberdachung gegeben.

So scheint das von mir betonte mechanische resp. motorische Element das Bindeglied zwischen der Blutarmuth und der Hyperacidität auf der einen und dem Chronischwerden kleiner Läsionen der Magenschleimhaut (dem Ulcus) andererseits zu bilden. Es ist geeignet, die gegenwärtig herrschenden Vorstellungen der Ulcuspathogenese zu fördern. Nur mit einer Theorie verträgt sich meine Auffassung nicht: das ist die von Talma[1]) und neuerdings von seinem Schüler van Yzeren[2]) vertretene Ansicht, dass gerade umgekehrt durch Magenkrampf die Geschwüre entstehen. Auf eine ausführliche Besprechung dieser ebenfalls durch Experimente (aber an Kaninchen!) begründeten Theorie möchte ich mich nicht einlassen. Mag immerhin Magenkrampf unter Umständen auch zu Läsionen der Magenwand Veranlassung geben, so glaube ich doch, dass er viel eher die Folge als die Ursache der letzteren ist. Vor allem scheitert aber diese Auffassung an der klinischen Erfahrung.

Mit zwei Worten möchte ich noch die therapeutischen Consequenzen berühren, die sich aus dem hier Vorgetragenen ergeben. Dieselben sind weniger positiver als negativer Natur. Ich würde es nicht für gerechtfertigt halten, einen mit Ulcus behafteten Magen, auch wenn derselbe deutliche Zeichen mangelhafter Contraction bietet, mit mechanischen Mitteln, wie Electricität, Massage, schottischer Douche etc.

[1]) Zeitschr. f. klin. Medicin 17, S. 11, 1890.

[2]) Zeitschr. f. klin. Medicin 43, S. 180, 1901.

zu bearbeiten, wohl aber ist durch häufige und geringe Nahrungsaufnahme, wie das ja auch bei der gebräuchlichen Leube'schen Cur geschieht, strenge darauf zu achten, dass keine Ueberlastung auftritt; die vorsichtige Anwendung tonisirender Mittel darf in Erwägung gezogen werden, dagegen muss vor operativen Eingriffen, wie sie van Yzeren empfiehlt (extramucöse Spaltung der Portio pylorica) gewarnt werden. Die aus der begleitenden Hyperacidität sich ergebenden Diätregeln habe ich vor Kurzem[1]) ausführlicher erörtert.

Discussion.

Herr Ewald (Berlin):

M. H.! Ich möchte mit wenigen Worten meine Zustimmung zu dem ausdrücken, was Herr College Schmidt eben in Bezug auf die Aetiologie des Magengeschwüres ausgesprochen hat und auf einen Punkt hinweisen, der vielleicht die Schwierigkeit, die sich einer solchen Erklärung entgegenstellt, doch etwas erleichtert. Es braucht sich ja in solchen Fällen gar nicht um eine generelle allgemeine Atonie des Magens zu handeln, sondern es kann sich um lokale atonische Zustände handeln, genau so wie wir ja umgekehrt auch von den Spasmen, die wir an der Magenmuskulatur sehen, wissen, dass sie auf lokale Regionen beschränkt sind. Ich habe schon vor langen Jahren — ich glaube, es war im Jahre 1880 oder in den siebziger Jahren — solche Versuche gemacht, wo ich das Rückenmark durchschnitten und Blutungen im Magen dadurch hervorgerufen habe. Dann haben wir den Thieren — es waren auch Hunde, an denen wir experimentirt haben — eine gewisse Menge von verdünnter Salzsäure eingegossen und auf diese Weise ausgedehnte Magengeschwüre erzeugt oder ganz ähnliche Substanzverluste, wie dies auch von Schmidt hervorgehoben ist. Und da handelte es sich denn offenbar darum, dass eben eine Deckung des Schleimhautdefectes nicht zu Stande kam, sondern der Magensaft die lädirten Stellen arrodiren und in eine Geschwürsform umwandeln konnte. Wenn es die Zeit gestern erlaubt hätte — ich habe ja vieles aus meinem Manuscripte unterdrücken müssen — so würde ich auch auf die Theorie des Herrn Dahlmann und des Herrn van Yzeren eingegangen sein. Ich bin ganz derselben Meinung wie der Herr Vortragende, dass die Annahme, dass das primäre Moment eines Magenulcus in einem Spasmus der Magenmuskulatur bedingt sei, nicht zutreffend sein kann, schon abgesehen von den Experimenten, die Herr van Yzeren ja nur an Kaninchen ausgeführt hat, und die sich auf die Vagotomie stützen — ich sage, ganz abgesehen von diesen Experimenten aus dem

[1]) Münchener medic. Wochenschrift 1902, No. 6 u. 7.

Grunde, weil wir so häufig bei Geschwüren nicht eine Spur von Spasmen während des ganzen Verlaufes derselben beobachten können, sondern das Geschwür ganz plötzlich auftritt und niemals während der ganzen Zeit seiner Entwickelung und seines Verlaufes ein Spasmus vorhanden gewesen ist.

Herr Strauss (Berlin):

M. H.! Mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Vorsitzenden erlaube ich mir, um Missverständnissen entgegenzutreten, zu einer persönlichen Bemerkung das Wort zu ergreifen. Sie hat den Zweck, festzustellen, dass die gestern von mir geäusserte Möglichkeit des eventuellen Nachweises von carcinomatösen Drüsenmetastasen im Mediastinum nicht auf Grund einer blossen Vorstellung von mir erwachsen ist, sondern auf Grund eines thatsächlichen Befundes an einem Falle von Magencarcinom, bei welchem eine Stimmbandlähmung vorhanden war und die Röntgen-Untersuchung einen grossen Schatten neben der Wirbelsäule über dem Herzen ergab. Ich bemerke speciell, dass ich diesen Fall im Verein für innere Medicin in Berlin demonstrirt habe und dass er in den Verhandlungsberichten des Vereins für innere Medicin mitgetheilt ist.

Herr Rumpel (Hamburg):

Ich bin dem Herrn Vorredner dankbar insofern, als ich mich in einer Weise berichtigen muss. Ich hatte in meinen Ausführungen erwähnt, dass Herr Strauss angenommen habe, die Mesenterialdrüsen seien eventuell, wenn sie krebsig entartet wären, geeignet, mittelst des Röntgenverfahrens zur Diagnose des Magencarcinomes gegenüber der Diagnose eines Ulcus ventriculi verwendet zu werden. Er hat aber nicht von Mesenterialdrüsen gesprochen, sondern von Mediastinaldrüsen. Es liegt mir vollkommen fern, zu bezweifeln, dass einmal in einem gegebenen Falle ein Magencarcinom eine so grosse Metastase in den Mediastinaldrüsen hervorrufen kann, dass dieselbe mittelst des Röntgenverfahrens nachgewiesen werden kann. Ich halte dies aber für eine ganz grosse Ausnahme; die Worte des Herrn Vorredners habe ich aber so verstanden, als ob er eine diagnostische Methode damit begründen wolle, was meiner Meinung nach nicht angängig ist. Mediastinaltumoren sind noch viel schwerer mittest des Röntgenverfahrens nachzuweisen als Mesenterialdrüsen wegen des gleichzeitigen Schattens von Herz, Sternum und Wirbelsäule. Sie müssen schon bedeutende Grösse haben und sind dann auch durch einfachere Methoden erkennbar.

XII.

Die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs.

Von

Dr. **Felix Hirschfeld** (Berlin).

Nachdem Hauser auf Grund histologischer Untersuchungen darauf hingewiesen hatte, dass sich aus einem Magengeschwür oder dessen Narbe ein Krebs entwickeln könne, wurde die Möglichkeit einer derartigen Umwandlung von den Klinikern und Anatomen allgemein angenommen. Man begnügte sich mit der, wie es schien, durch die Erfahrung gesicherten Thatsache, dass etwa 5—6 % der Magengeschwüre carcinomatös entarten, oder dass etwa 7 % der Magenkrebse auf der Grundlage von Geschwüren entstanden seien. Erst ganz neuerdings sind 2 Monographieen erschienen, in denen die Verfasser sich genauer mit dieser Frage beschäftigen. In dem ersten Werke geht der Autor Fütterer[1]) in Chicago noch weiter als Hauser. Nach Mittheilung von 52 theils selbst beobachteten, theils aus der Literatur gesammelten Fällen von Magenkrebs nach Geschwür spricht er die Ansicht aus, dass überhaupt die meisten Fälle von Magenkrebs auf dieser Grundlage entstanden seien. In Folge dessen betont Fütterer, dass die endgültige Prognose der Magengeschwüre getrübt würde. Möge auch zuerst bei diesem Leiden der Heilverlauf ein günstiger sein, so wäre doch zu bedenken, ob nicht lieber eine Verhütung der Geschwürsbildung angestrebt werden könnte oder sollte. Namentlich die in der Nähe des Pylorus gelegenen Geschwüre sollen nach Fütterer Neigung zur Krebsumwandlung verrathen, und zwar besonders diejenigen Theile der Geschwürsränder, welche den meisten mechanischen Insulten durch den

[1]) G. Fütterer: Ueber die Aetiologie des Carcinoms, Wiesbaden 1901.

Mageninhalt ausgesetzt seien. Die Grösse des Geschwüres sei ohne Einfluss.

Zu einem gänzlich anderen Resultate kommt in der Monographie über das Wachsthum und die Verbreitungsweise des Magencarcinomes Robert Borrmann[1]). Auf Grund der Untersuchung von 63 durch Mikulicz operirten Fälle von Magenkrebs erklärt er, einer Umwandlung normaler Magendrüsen in Krebs nie begegnet zu sein. Einzelne Veränderungen, die Hauser beobachtet hatte, wie Wucherung der Drüsen und Schlängelung des Drüsenkörpers führte Borrmann auf die bei einem Magenkrebse auftretende Hypertrophie der Schleimhaut, sowie auf die Druckwirkung der Geschwulst im Magen zurück. Borrmann betonte, dass er das, was für die bösartige Geschwulst charakteristisch sei, nämlich das schrankenlose Fortwuchern der Epithelzellen in andere Schichten, bei den als normalen Drüsenepithelien erkennbaren Elementen nie beobachtet habe.

Vergleicht man diese Ausführungen mit den ursprünglich von Hauser gemachten Beobachtungen, so ergiebt sich: Hauser[2]) bemerkte, dass bei der Vernarbung eines Magengeschwüres im ganzen Gebiete der Narbe und deren Umgebung eine enorme Wucherung und Sprossenbildung der Drüsen erfolgte; hierbei änderte sich auch das Aussehen des Epitheles. Zwischen der atypischen Wucherung des Drüsenepitheles beim Vernarbungsprozesse und der krebsigen Wucherung desselben bestand nach Hauser nur ein gradueller Unterschied.

Schon diese letztere Schlussfolgerung deutet darauf hin, dass die Frage über die Umwandlung des Geschwüres in Krebs kaum durch mikroskopische Untersuchungen allein zu lösen ist, wenn die mikroskopischen Bilder zweier so verschiedener Prozesse so ähnlich erscheinen. Abgesehen davon lässt auch die Kritik Borrmann's wohl den Wunsch gerechtfertigt erscheinen, durch Prüfung der klinischen Beobachtungen und der statistischen Erhebungen etwas zur Klarlegung dieser Verhältnisse beizutragen.

Aus den Krankengeschichten, die von Fütterer und anderen Forschern mitgetheilt sind, ergiebt sich, dass anamnestisch die ver-

[1]) Robert Borrmann: Das Wachsthum und die Verbreitungsweise des Magencarcinoms, Jena 1901.

[2]) Hauser: Das chronische Magengeschwür, Leipzig 1883; das Cylinderepitheliom des Magens, Jena 1890.

schiedensten Schilderungen über frühere Magenbeschwerden von den Kranken gemacht wurden, deren Krebs auf dem Boden eines Geschwüres entstanden war. Bisweilen fehlt auch jeder Hinweis auf ein früher vorhandenes Magenleiden. Die von Fütterer hervorgehobene häufige Betheiligung der Pylorusnarben bei der Krebsumwandlung erklärt sich damit, dass erfahrungsgemäss über die Hälfte aller Magenkrebse nahe dem Pylorus liegen.

Das seltene Vorkommen von Metastasen bei den „Ulcuscarcinomen", das einigen Autoren auffällt, ist in anderen Statistiken nicht wieder zu finden. Es erklärt sich vielleicht daraus, dass durch die Narbenbildung die vorher im Magen in so grosser Anzahl befindlichen Lymphspalten verödet sind, wodurch naturgemäss die Möglichkeit der Verschleppung von Krebskeimen erschwert wird.

Die häufig gefundene Hyperacidität lässt nur den Schluss zu, dass die das Magengeschwür so häufig begleitende Anomalie der Saftsekretion durch die Krebsentwickelung nicht verändert wird. Ein bestimmtes einheitliches klinisches Krankheitsbild ist jedenfalls für die Fälle von Magenkrebs, bei denen ein Magengeschwür die Grundlage für die Krebsentwickelung gebildet hat, nicht aufzustellen.

Die statistischen Berechnungen lassen sich in verschiedener Weise zur Lösung der vorliegenden Streitfrage heranziehen. Zur Beantwortung der Frage, ein wie grosser Theil der Magencarcinome auf dem Boden von Geschwüren entstanden ist, erscheint die Wiener Statistik sehr geeignet. Aus derselben ist zu ersehen, dass von 1893—1898 in den Leichenhäusern der Wiener Hospitäler unter 25 600 Sectionen 912 Mal Magenkrebs gefunden wurde; in 50 Fällen war der Magenkrebs mit einer Geschwürsnarbe complicirt. Diese Zahl von 5,5 % entspricht vereinzelten früheren Angaben von Dittrich, Häberlin, Rosenheim, Ewald[1]) u. A. Diese Zahl hat naturgemäss aber nur dann eine gewisse Beweiskraft, wenn bei nicht krebskranken Personen Magengeschwürsnarben sich seltener nachweisen lassen. Ueber das Vorkommen von Geschwürsnarben bei nicht krebskranken Personen liegen zahlreiche zum Theile sehr von einander abweichende Angaben vor. Die Schwankungen

[1]) Vergl. Häberlein, D. Arch. f. klin. Med., 44. Bd. Rosenheim, Zeitschrift f. klin. Med., 17. Bd Ewald, Magenkrankheiten in Eulenburgs Realencyclopädie, 3. Aufl.

bewegen sich zwischen 2 % (Stoll in Zürich) und 20 % (Grünfeld in Kopenhagen). In den meisten Lehrbüchern nehmen die Autoren daher 5 % als Mittelzahl an. Die Ursache für die Verschiedenheit liegt zuvörderst in der noch zu besprechenden verschiedenen Häufigkeit des Magengeschwüres in einzelnen Gegenden, ferner in dem verschiedenen Lebensalter der bei den einzelnen Statistiken zu Grunde liegenden Personen. Da das Magengeschwür nämlich vor dem 15. Jahre sehr selten aufzutretenpflegt, muss naturgemäss eine Statistik, in der dieses jugendliche Alter in geringerem Maſse oder gar nicht vorherrscht. einen höheren Procentsatz von Geschwürsnarben ergeben. So fand Sönnichsen unter 7000 Leichen des Kieler pathologischen Institutes 2 % Magenkrebs, dagegen 4,3 % als er nur die über 20 Jahre alten Verstorbenen berücksichtigte. Die Aussichten, eine Geschwürsnarbe zu treffen, sind ebenfalls bei den höheren Altersklassen grösser. Aus einer Zusammenstellung von 407 Geschwüren, die ich den Arbeiten von Berthold, Stoll und Starcke entnommen habe, geht hervor, dass bei 230 Personen über 40 Jahren, dagegen nur bei 177 Personen unter 40 Jahren Geschwüre gefunden wurden. 56,5 % aller Geschwürsnarben werden also bei Personen über 40 Jahren und 75 % aller Geschwürsnarben bei Personen über 30 Jahren festgestellt. Die hohen Zahlen von Grünfeld. der bei den Leichen, die aus einem Altersspital herstammten bis zu 20,4 % Geschwürsnarben nachwies, werden dadurch verständlich. Nehmen wir also an, dass in Wien ebenso wie in Zürich bei nicht krebskranken Personen etwa 2 % Geschwürsnarben bei den Hospitalleichen gefunden werden, wozu die noch später mitgetheiltee Angaben über das Vorkommen von Magengeschwür unter den Krankenhausaufnahmen berechtigen, so spricht ein Procentsatz von 5,6 % von Geschwürsnarben bei den an Magenkrebs Verstorbenen noch nicht dafür, dass das Magengeschwür zur Krebsbildung disponirt. Da unter den an Krebs Verstorbenen die Altersklassen unter 30 Jahren vollständig ausfallen, ist diese Erhöhung des Procentsatzes vielmehr verständlich[1]).

Auf die Frage, wie häufig sich unter Fällen, bei denen eine

[1]) Die stärkere Betheiligung der Altersklassen über 50 Jahre am Krebse geht deutlich aus folgender Statistik von Laspeyres (Centralbl. f. Gesundheitspflege, 20. Bd., 1901, S. 352) hervor.

Es starben von 1891—95 im preussischen Staate auf je 100000 Lebende:

Geschwürsnarbe nachweisbar ist, Krebs findet, ergiebt sich aus den Arbeiten von Stoll, Grünfeld, Berthold und Starcke[2]) folgendes Verhältniss: Unter 500 Geschwüren oder Geschwürsnarben war 13mal Krebsentwicklung zu beobachten. Berücksichtigt man, dass unter diesen 13 Leichen 3mal der Krebs nicht im Geschwüre sich entwickelte, so würde nur in 10 Fällen die Geschwürsnarbe den Ausgangspunkt einer Geschwulst gebildet haben. Diese Zahl von 2% ist so niedrig, dass von einigen Klinikern die Ansicht ausgesprochen wurde, es könne der Krebs gewisermafsen die Narbe zerstört haben. Diese Annahme erfährt aber keine Stütze, wenn die Fälle von Krebs, welche bei Magenresectionen zur Untersuchung kamen, in Betracht gezogen werden. Unter Zurechnung der von Borrmann gesammelten 63 Fälle ergeben sich aus einer Sammelstatistik[3]) von 97 Fällen nur 3 Fälle, in denen das frühere Vorhandensein einer Narbe festgestellt wurde. Die letztgenannte Statistik ist zwar nur sehr klein, sie gestattet aber immerhin den Schluss, dass bisher jedenfalls in früheren Stadien der Krebsentwickelung Magengeschwürsnarben nicht häufiger als bei Sectionen zum Nachweis kamen.

Der nun folgenden Uebersicht über das Auftreten von Magengeschwür und Magenkrebs in einzelnen Gegenden schicke ich einige Bemerkungen über die Verbreitung des Krebses voraus.

---

im Alter von	30—40	Jahren	=	15,3	Männer	29,6	Weiber
„ „ „	40—50	„	=	68,5	„	94,0	„
„ „ „	50—60	„	=	187,2	„	193,1	„
„ „ „	60—70	„	=	332,9	„	288,6	„
„ „ „	70—80	„	=	321,5	„	291,5	„

im Alter von 30—80 Jahren = 185,0 Männer 163,0 Weiber.

Diese Zahlen übertreffen etwa um das Dreifache diejenigen Zahlen, die für die Lebenden aller Altersklassen gelten. (Vergl. w. u.).

[2]) Berthold, Inaug.-Dissert., Berlin 1883. Starcke, Schmidt's Jahrbücher, 148 Bd., 1870.

[3]) Brunner, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 31. Bd., S. 70. O. Koppler, Ebenda 14. Bd., S. 490. V. Czerny und W. Rindfleisch, Beitr. zur klin. Chirurgie, 9 Bd., S. 729. Mündler, Ebenda 14. Bd., S. 296. Stendel, Ebenda 23 Bd. Bei der Durchsicht dieser Beschreibungen der resecirten Stücke fällt auf, wie häufig die Carcinome in einem verhältnissmässig frühen Stadium doch schon exulcerirten.

Zürich.	München.
Magengeschwür.	**Magengeschwür.**
Unter 12345 Aufnahmen[1]) der **inn. Klin.** 1884–92 befanden sich 90 Fälle von Ulcus ventriculi = 0,7%; auf Gesammtaufnahmen aller Kliniken berechnet ungefähr 0,3%.	Unter 143534 Aufnahmen[1]) des Krankenhauses l. d. Isar von 1885–95 531 Fälle von Ulcus ventriculi = 0,37%.
Unter 3476 Sectionen des pathologischen Institutes von 1884—92 befanden sich 75 Fälle von Ulcus ventriculi = 2,16%.	
Magenkrebs.	**Magenkrebs.**
Sterbl. a. **Magen-Krebs** i. Kant. Zürich i. J. 1886 = 71 auf 100,000 Leb.	Sterbl. in Bayern an **Magenkrebs** 1883 = 47 auf 100000 Lebende
„ „ „ „ der Schweiz 1886 = 47 „ „ „	„ „ „ „ **Krebs** 1892—98 = 93 „ „ „
„ „ **Krebs** „ „ „ 1877–86 = 102 „ „ „	„ „ „ „ „ 1898 = 98,5 „ „ „
„ „ „ „ „ „ 1892–98 = 127 „ „ „	
„ „ „ „ „ „ 1898 = 132,4 „ „	
[1]) Stoll, Arch. f. klin. Med. 53. Bd. Vergl. auch Häberlin, ebenda 44. Bd. Prinzing, Centralbl. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1902. Wutzdorff, Deutsche med. Wochenschr. 1902, No 10.	[1]) Annalen der Münchener städtischen Krankenanstalten; vergl. auch W. Lomin, Inaug.-Dissert. München 1901.

Wien.

Magengeschwür.

Unter 347222 Aufnahmen [1]) sämmtlicher Krankenhäuser von 1893 bis 1898 = 885 Fälle von Ulcus ventriculi = 0,25 %

Magenkrebs.

Sterblichkeit an **Krebs** in Wien 1871 = 100 auf 100000 Lebende
" " " " " 1872 = 104 " " "
" " " " " 1873 = 91 " " "
" " " " " 1891 = 106 " " "
" " " " " 1892 = 110 " " "
" " " " " 1893 = 110 " " "
" " " " " 1896—97 = 112 " " "

Unter 25602 Sectionen des pathologischen Instituts von 1893 bis 1898 = 912 Fälle von **Magenkrebs** = 3,55 %.

[1]) Jahrbücher der Wiener Krankenanstalten Bd. 2—6; vergl. auch dic Berichte des Wiener Stadtphysikats Wien 1896

Berlin.

Magengeschwür.

Unter 345256 Aufnahmen sämmtlicher Krankenhäuser [1]) von 1894 bis 1898 = 2423 Fälle von Ulcus ventriculi = 0,7 %.

Magenkrebs.

Sterbl. an **Magenkrebs** in Berlin 1897 = } durchschnittlich 30
" " " " " 1898 = } auf 100000 Lebende.
" " " " " 1899 = }

Sterblichkeit an **Krebs** in Berlin 1885 = 69 auf 100000 Lebende
" " " " " 1892 = 80 " " "
" " " " " 1895 = 95 " " "
" " " " " 1898 = 101 " " "

[1]) Berliner statist. Jahrbücher; vergl. auch Albert Aschoff, klin. Jahrbücher 1902.

Hamburg.

Magengeschwür.

Unter 48817 Aufnahmen[1]) des neuen Krankenhauses von 1894—98 = 348 Fälle von Ulcus ventriculi = 0,71%.

Magenkrebs.

Nach den Berechnungen von Reiche von 1872-96 betrug die Häufigkeit des **Magenkrebses** 35,5% aller Krebse; über das Vorkommen des Krebses im Allgemeinen liegen folgende Zahlen vor:

Die Sterbl. an **Krebs** in Hamburg war 1872 = 78 auf 100000 Leb.
" " " " " " " 1873 = 74 " " "
" " " " " " " 1874 = 89 " " "
" " " " " " " 1880 = 86 " " "
" " " " " " " 1885 = 95 " " "
" " " " " " " 1890 = 96 " " "
" " " " " " " 1895 = 107 " " "
" " " " " " " 1900 = 118 " " "

Unter 9135 Sectionen der Krankenhäuser von 1894—98 waren 302 Fälle von **Magenkrebs** = 3,3%.

[1]) Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten; vergl. auch Festschr. f. d. Naturforscher-Versammlung 1901.

Kiel.

Magengeschwür.

Unter 4872 Sectionen des Kieler pathologischen Institutes 295 Narben von Ulcus ventriculi = 6,08%[1]). (Vergl. Zürich.)

Krebs.

Die Sterblichkeit an **Krebs** im Regirungsbezirk Schleswig von 1881—90 = 58,1 auf 100000 Lebende.

Die Sterblichkeit an **Krebs** im Stadt- und Landkreis Kiel war
1885 = 97 auf 100000 Lebende
1886 = 80 " " "
1887 = 93 " " "

Unter 7046 Leichen des Kieler pathologischen Institutes war in 156 Fällen = 2,0% **Magenkrebs.**

[1]) Cohn, Inaug.-Dissert. Kiel 1891. Sönnichsen, Inaug-Dissert. Kiel 1892. R. Finkelnburg, Ueber die Ausbreitung und Frequenz der Krebserkrankungen, Bonn 1894. Preussische Statistik über die Sterblichkeit, Verlag d. Stat. Bureaus.

Auf 100000 Lebende berechnet, stellt sich die gesammte Krebssterblichkeit im preussischen Staate im Jahr 1898 auf 58,9 Personen. In grossen Städten ist die Sterblichkeit an Krebs erheblich höher als in kleinen Städten und namentlich auf dem flachen Lande, sie erreicht dort den Werth von etwa 100 (auf 100000 Lebende).

Aus diesen Tabellen ist ersichtlich, dass das Magengeschwür in den 3 Städten Zürich, München und Wien annähernd gleich häufig ist und etwa 0,3 % aller im Krankenhause aufgenommenen Personen daran leiden. In Berlin und Hamburg, wo annähernd ebenfalls wieder gleiche Verhältnisse herrschen, erreicht dieser Werth sogar 0,7 %. Es leiden aber verhältnissmäfsig mehr als doppelt so viel Personen in Hamburg und Berlin an Magengeschwür als in der erstgenannten Städtegruppe.

Der Magenkrebs zeigt in seiner Häufigkeit keinen solchen Unterschied, jedoch geht aus den zahlreichen Angaben hervor, dass er in Hamburg, Berlin und Kiel keinesfalls mehr, eher etwas weniger verbreitet ist, als in Zürich, München und Wien.

Besondere Bedeutung verdient die Arbeit Grünfeld's.[1]) Dieser fand in einem Hospitale Kopenhagens, in dem nur Männer über 50 Jahr und Frauen über 60 Jahre aufgenommen wurden, unter 1150 Sectionen bei 11 % der Fälle Narben von Magengeschwüren. In 450 Fällen, in denen besonders auf das Vorkommen von Geschwürsnarben gefahndet wurde, konnte Grünfeld sogar 92 Mal, also in 20,4 % Geschwürsnarben feststellen. Bei 3 Fällen waren die Narben zugleich mit einem Magenkrebse zu beobachten, wobei jedoch in 2 Fällen Carcinom und Narben vollständig getrennt waren.

Besonders wichtig ist nun, dass Grünfeld bei demselben Materiale also bei 1150 Sectionen 102 Mal, also in 8,9 % Magenkrebs feststellte. Diese Zahl scheint sehr hoch. Vergleicht man jedoch, dass Sönnichsen unter den Sectionen des Kieler pathologischen Institutes 2,07 % Magenkrebs auffand, und dass diese Zahl sich auf 4,3 % erhöhte, als er nur die über 20 Jahre alten Verstorbenen berücksichtigte und sogar 7,01 % betrug, wenn man die mehr als 50 Jahre alten Personen aus seinem Materiale herausnimmt, so verliert der hohe Werth von Grünfeld nämlich 8,9 % Magencarcinome seine Bedeutung. Es ist auch daran zu

[1]) Grünfeld, Schmidts Jahrbücher, 198 Bd,, 1883.

Hamburg.

Magengeschwür.

Unter 48817 Aufnahmen[1]) des neuen Krankenhauses von 1894—98 = 348 Fälle von Ulcus ventriculi = 0,71 %.

Magenkrebs.

Nach den Berechnungen von Reiche von 1872-96 betrug die Häufigkeit des **Magenkrebses** 35,5 % aller Krebse; über das Vorkommen des Krebses im Allgemeinen liegen folgende Zahlen vor:

Die Sterbl. an **Krebs** in Hamburg war 1872 = 78 auf 100000 Leb.
„ „ „ „ „ „ „ 1873 = 74 „ „ „
„ „ „ „ „ „ „ 1874 = 89 „ „ „
„ „ „ „ „ „ „ 1880 = 86 „ „ „
„ „ „ „ „ „ „ 1885 = 95 „ „ „
„ „ „ „ „ „ „ 1890 = 96 „ „ „
„ „ „ „ „ „ „ 1895 = 107 „ „ „
„ „ „ „ „ „ „ 1900 = 118 „ „ „

Unter 9135 Sectionen der Krankenhäuser von 1894—98 waren 302 Fälle von **Magenkrebs** = 3,3 %.

[1]) Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten; vergl. auch Festschr. f. d. Naturforscher-Versammlung 1901.

Kiel.

Magengeschwür.

Unter 4872 Sectionen des Kieler pathologischen Institutes 295 Narben von Ulcus ventriculi = 6,08 %[1]). (Vergl. Zürich.)

Krebs.

Die Sterblichkeit an **Krebs** im Regirungsbezirk Schleswig von 1881—90 = 58,1 auf 100000 Lebende.

Die Sterblichkeit an **Krebs** im Stadt- und Landkreis Kiel war
1885 = 97 auf 100000 Lebende
1886 = 80 „ „ „
1887 = 93 „ „ „

Unter 7046 Leichen des Kieler pathologischen Institutes war in 156 Fällen = 2,0 % **Magenkrebs.**

[1]) Cohn, Inaug.-Dissert. Kiel 1891. Sönnichsen, Inaug-Dissert. Kiel 1892. R. Finkelnburg, Ueber die Ausbreitung und Frequenz der Krebserkrankungen, Bonn 1894. Preussische Statistik über die Sterblichkeit, Verlag d. Stat. Bureaus.

Auf 100000 Lebende berechnet, stellt sich die gesammte Krebssterblichkeit im preussischen Staate im Jahr 1898 auf 58,9 Personen. In grossen Städten ist die Sterblichkeit an Krebs erheblich höher als in kleinen Städten und namentlich auf dem flachen Lande, sie erreicht dort den Werth von etwa 100 (auf 100000 Lebende).

Aus diesen Tabellen ist ersichtlich, dass das Magengeschwür in den 3 Städten Zürich, München und Wien annähernd gleich häufig ist und etwa 0,3 % aller im Krankenhause aufgenommenen Personen daran leiden. In Berlin und Hamburg, wo annähernd ebenfalls wieder gleiche Verhältnisse herrschen, erreicht dieser Werth sogar 0,7 %. Es leiden aber verhältnissmäfsig mehr als doppelt so viel Personen in Hamburg und Berlin an Magengeschwür als in der erstgenannten Städtegruppe.

Der Magenkrebs zeigt in seiner Häufigkeit keinen solchen Unterschied, jedoch geht aus den zahlreichen Angaben hervor, dass er in Hamburg, Berlin und Kiel keinesfalls mehr, eher etwas weniger verbreitet ist, als in Zürich, München und Wien.

Besondere Bedeutung verdient die Arbeit Grünfeld's.[1]) Dieser fand in einem Hospitale Kopenhagens, in dem nur Männer über 50 Jahr und Frauen über 60 Jahre aufgenommen wurden, unter 1150 Sectionen bei 11 % der Fälle Narben von Magengeschwüren. In 450 Fällen, in denen besonders auf das Vorkommen von Geschwürsnarben gefahndet wurde, konnte Grünfeld sogar 92 Mal, also in 20,4 % Geschwürsnarben feststellen. Bei 3 Fällen waren die Narben zugleich mit einem Magenkrebse zu beobachten, wobei jedoch in 2 Fällen Carcinom und Narben vollständig getrennt waren.

Besonders wichtig ist nun, dass Grünfeld bei demselben Materiale also bei 1150 Sectionen 102 Mal, also in 8,9 % Magenkrebs feststellte. Diese Zahl scheint sehr hoch. Vergleicht man jedoch, dass Sönnichsen unter den Sectionen des Kieler pathologischen Institutes 2,07 % Magenkrebs auffand, und dass diese Zahl sich auf 4,3 % erhöhte, als er nur die über 20 Jahre alten Verstorbenen berücksichtigte und sogar 7,01 % betrug, wenn man die mehr als 50 Jahre alten Personen aus seinem Materiale herausnimmt, so verliert der hohe Werth von Grünfeld nämlich 8,9 % Magencarcinome seine Bedeutung. Es ist auch daran zu

[1]) Grünfeld, Schmidts Jahrbücher, 198 Bd„ 1883.

erinnern, dass in Hamburg, Berlin und Wien unter dem Materiale der Leichenhäuser 2,3 %—3,55% Magenkrebse beobachtet werden. Das Alter der Verstorbenen ist nicht angegeben und es lässt sich daher nicht wie bei Sönnichsen genau berechnen, eine Erhöhung um das $3^1/_2$fache stattfindet.

Schliesslich lässt sich noch die Betheiligung der Geschlechter an beiden Krankheiten für die Frage über einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Magengeschwür und Magenkrebs heranziehen. Das Magengeschwür findet sich nach den Beobachtungen an dem Wiener, Hamburger und Münchener Materiale etwa 4 Mal so häufig bei dem weiblichen Geschlechte, als bei dem männlichen. Vom Magenkrebs sind beide Geschlechter annähernd gleichmäfsig befallen, doch überwiegt meist des männliche um einen gewissen Bruchtheil. Diese Thatsache allein spricht schon gegen einen Zusammenhang beider Leiden. Ferner könnte man erwarten, wenn das Magenschwür einen günstigen Boden für die Krebsentwickelung abgeben sollte, dass da, wo viel Magengeschwüre gefunden werden, auch das Verhältniss, in dem Frauen vom Magenkrebse befallen werden, grösser sei. Dies trifft jedoch nicht zu. So stellt sich bei einem grossen Materiale z. B.

	Erkrankungen an Magenkrebs.	
in Hamburg (viel Magengeschwüre) von 1872—98 =	2387 Männer	1850 Frauen
in Wien (wenig Magengeschwüre) „ 1893—98 =	883 „	865 „

Es lässt sich also aus allen diesen Zahlen nicht der Schluss ziehen, dass ein häufiges Vorkommen von Magengeschwür auch eine stärkere Verbreitung des Krebses begünstigt.

Wer daher an einem Magengeschwüre gelitten hat ist nicht mehr als jeder gleichalterige Gesunde der Gefahr ausgesetzt, an Magenkrebs zu erkranken.

Discussion.

Herr Ad. Schmidt (Bonn):

M. H.! Ich kann nicht leugnen, dass, wenn bei der Section, sagen wir einmal ein Einmarkstück grosses oder vielleicht auch einmal ein etwas grösseres Geschwür gefunden wurde, welches umgeben ist von einer aus-

gedehnten krebsig infiltrirten Stelle oder dessen grössere Peripherie von einer krebsigen Wucherung eingenommen ist, ich mir immer nur sehr schwer die Vorstellung habe bilden können, dass in diesen Fällen das Ulcus das Primäre und der Krebs das Secundäre war. Wir wissen bestimmt, dass ein Ulcusdefect von dieser Grösse innerhalb ganz kurzer Zeit entstehen kann, in ein bis zwei Tagen. Ja, ich möchte glauben, dass er auch in noch weniger als einem Tage entstehen kann. Ob aber eine ausgedehnte krebsige Infiltration der Magenwand in dieser Zeit entstehen kann — die Möglichkeit mag nicht geleugnet werden —, ist jedenfalls noch dahingestellt. Ich glaube desshalb, dass namentlich auf Grund dieser Vorstellungen diejenige Stelle der Magengegend, welche krebsig infiltrirt ist — und der Krebs geht ja auch sehr leicht in die Muskulatur über — leichter zum Zerfalle disponirt ist wie andere und dass, wenn aus diesem Grunde irgend ein Ulcus zu Stande kommt, dann die Heilung schwerer zu Stande kommt, als an einer erst nachträglich infiltrirten Stelle, und ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass ein Theil von den Fällen, die man als Ulcus carcinomatosum auffasst, in umgekehrtem Sinne zu erklären ist. Ist dies der Fall, dann wird das Verhältniss noch klarer und dann spricht das noch mehr für ein zufälliges Zusammentreffen.

XIII.

Die tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff.

Von

Dr. **A. Köppen** (Norden).

Die erste Mittheilung über die Heilung einer ausgedehnten tuberkulösen Peritonitis nach Laparatomie verdanken wir Spencer Wells. Die nächsten gleichartigen Beobachtungen in Deutschland stammen von König aus dem Jahre 1884 [1]). Bezog sich diese Veröffentlichung auf vier mit günstigem Erfolge operirte Fälle, so konnte derselbe Verfasser im Jahre 1890 [2]) bereits über 131 Fälle von peritonealer Tuberkulose berichten, welche mit dem Bauchschnitte behandelt waren, und zwar waren sämmtliche Formen dieser Krankheit mit Ausnahme der trockenen vertreten, und bei allen konnte die Möglichkeit einer Heilung beobachtet werden.

Seitdem wurde der Bauchschnitt immer häufiger angewandt, ohne dass man für die ihm zugeschriebene Wirkung eine Erklärung finden konnte. Alle Versuche, den Schleier zu heben, sind als misslungen anzusehen. König hat dieselben sämmtlich als Kindereien abgethan (Sitzung der Charité-Aerzte am 8. Februar 1900). Eine unanfechtbare wissenschaftliche Begründung für den Heilwerth der Laparatomie aber musste nicht nur als ein Wunsch, sondern geradezu als eine Nothwendigkeit erscheinen, als es bald nicht an Stimmen aus allen betheiligten ärztlichen Gebieten fehlte, welche an der Indication zum

---

[1]) F. König: Ueber diffuse peritoneale Tuberkulose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch, nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Centralblatt f. Chirurgie 1884, No. 6.

[2]) F. König: Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Centralbl. f. Chirurgie 1890, No. 35.

Bauchschnitte Kritik und zwar keineswegs immer zustimmende Kritik übten.

Will man den Widerstreit der Meinungen begreifen, so muss man sich kurz die Entwickelung unserer Kenntnisse über die Tuberkulose im Allgemeinen und über die peritoneale Tuberkulose im Besonderen während der letzten Decennien vergegenwärtigen.

Die Lungentuberkulose vulgo Lungenschwindsucht galt zu Anfang der 80er Jahre des verflossenen Jahrhunderts durchweg noch als eine Krankheit, die nur ausnahmsweise zum Stillstand, noch seltener aber zur Heilung gelange. Brehmer's Buch: „Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht" war 1886 in erster Auflage erschienen, aber man darf sagen, dass sein Leitmotiv, die Lungentuberkulose sei heilbar, d. h. sie könne durch gewisse Maſsnahmen in günstigem Sinne beeinflusst werden, erst gegen Ende desselben Jahrhunderts zur allgemeinen Anerkennung gelangt ist. Ebenso ungünstig wurde die Tuberkulose anderer Organe prognosticirt, sofern diese letzteren nicht einem radikalen chirurgischen Eingriffe als zugänglich galten. Denn bei der Tuberkulose glaubte man nichts Halbes thun zu dürfen. Es war die Zeit der typischen Resectionen, die Zeit, wo man meinte, alles Krankhafte gründlich entfernen zu müssen, wenn man auf Heilung rechnen wollte.

Da es bei der Tuberkulose des Bauchfelles nicht anging, dies letztere zu entfernen, so lag dieser Körpertheil im Fall seiner Erkrankung als Gegenstand chirurgischen Eingreifens ganz ausser Betracht, nnd demgemäſs war hier die Prognose äusserst ungünstig.

Da öffnete mit einem Schlage die Chirurgie den Aerzten die Augen. Sie mussten, gerade wie bei der Lungentuberkulose, erkennen, was sie aus mangelnder Erfahrung und in Folge ungenügender Diagnostik bisher übersehen hatten: dass nämlich nicht nur diejenigen tuberkulöse Peritonitiden waren, welche zur Obduction oder zur Operation gelangten, sondern auch die, welche heilten und deswegen bislang als rheumatische angesehen waren. Die bessere Einsicht wurde dadurch immer mehr befestigt und erweitert, als es immer häufiger versucht wurde und gelang, in den Exsudaten, sei es durch das mikroskopische Präparat, sei es durch den Thierversuch, den Tuberkelbacillus nachzuweisen, und damit den Beweis für die tuberku-

löse Natur der Erkrankung bereits vor der Obductio in vivo oder in mortuo zu erbringen.

So hatte zwar die Chirurgie das unbestreitbare Verdienst gehabt, unsere Erkenntniss in Bezug auf die tuberkulöse Peritonitis erweitert zu haben; sie hatte aber zugleich mit der besseren Prognose den flink beanspruchten und schnell erworbenen Ruhm, in dem Bauchschnitte ein Heilmittel gegen jenes Leiden zu besitzen, sich selbst wieder streitig gemacht.

Wenn wir der Frage nach der Heilbarkeit der Peritoneal-Tuberkulose durch den Bauchschnitt näher treten, so können wir dies heutzutage unbefangener thun, als vor zwei bis drei Decennien. Wären damals, als die erste Laparatomie bei tuberkulöser Peritonitis ausgeführt wurde, unsere Kenntnisse von der Heilbarkeit dieses Leidens bereits derartige wie jetzt gewesen, so hätte eine Heilung nach Bauchschnitt kaum Aufsehen erregt. Weshalb sollte ein Leiden, von dem man gewusst hätte, dass es spontan oder, wie Sie wollen, nach innerer Behandlung und nach Punction ausheilen konnte, nicht *auch* nach Bauchschnitt zur Heilung gelangen?

Jetzt, wo wir bereits einer Geschichte der tuberkulösen Peritonitis und den Bestrebungen zu ihrer Heilung gegenüberstehen, kann es nicht schwer fallen, dasjenige Moment herauszufinden und zu bezeichnen, welches die Heilwirkung des Bauchschnittes vortäuschte. Der Umstand, dass die Wirksamkeit der Laparatomie nach allgemeinem Urtheile auf die exsudativen Formen beschränkt ist, giebt uns einen Anhaltspunkt, wo wir mit unserer Untersuchung einzusetzen haben.

Wenn wir diejenigen Fälle tuberkulöser Peritonitis ins Auge fassen, welche nach Bauchschnitt in Heilung ausgingen, so haben sie alle das gemeinsam, dass ein Exsudat abgelassen wurde, und dass dieses dauernd verschwunden blieb. Das Exsudat gab in erster Linie den Anlass zum operativen Eingreifen, wie es in den meisten Fällen überhaupt das erste sichere Anzeichen einer Erkrankung des Bauchfelles war. Wie lange mag bereits, mit den Ausnahmen, in denen die Bauchhöhle in Folge Durchbruches eines nahegelegenen älteren Herdes mit infectiösem Materiale geradezu überschwemmt wurde, die Tuberkeleruption meistens bestanden haben, ohne dass die Diagnose über die Wahrscheinlichkeit hinausgekommen wäre, weil das Exsudat bis dahin fehlte.

Wenn schon die wichtige Rolle, welche das Exsudat trotz seiner Nebensächlichkeit bei der Erkennung des Leidens spielt, nicht voll berechtigt ist, da sie sich aus der Unvollkommenheit unserer Diagnostik herschreibt, so ist sie es noch weniger, wenn das Verhalten des Ergusses als Maſsstab für den Erfolg der Behandlung dienen soll. Das geschieht aber thatsächlich, wenn man das Wegbleiben des Exsudates nach Bauchschnitt als den ersten augenscheinlichen Heilerfolg ansieht.

Dass das Verhalten des Exsudates keineswegs einen Gradmesser für den Zustand des Bauchfelles abgiebt, beweisen jene Fälle, bei denen nach Ablassen und Fortbleiben des Ergusses die Peritonitis in trockener Form fortschritt und zum tödtlichen Ausgange führte. Es zeigt sich hier dasselbe wie bei anderen Entzündungen, dass die Beseitigung eines Symptomes, nämlich des Ergusses, keine causale, sondern eben nur eine symptomatische Therapie ist.

Damit soll keineswegs gesagt sein, dass nicht auch diese einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausüben könne. Gewiss kann die Entfernung eines Bauchhöhlenergusses direkten Nutzen stiften: Die Circulation, die Athmung werden freier, der Stuhlgang regelt sich leichter, die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums wird erhöht, der Appetit und das Allgemeinbefinden bessern sich. Diese Wirkungen sind nicht gering zu achten und können bei dem einen oder dem anderen auf der Grenze stehenden Falle für die Wendung zum Bessern ausschlaggebend sein. Dasselbe lässt sich aber auch durch die Punction erzielen.

Nun aber liess sich das Exsudat durch die Punction doch nicht so oft endgültig beseitigen, als durch die Laparatomie. Ebenso war nicht zu verkennen, dass bei innerer Behandlung das Exsudat in vielen Fällen bestehen blieb und erst durch die Laparatomie beseitigt wurde. Augenscheinlich liegt hier der Grund verborgen, weshalb der Laparatomie eine Heilwirkung auf die tuberkulöse Bauchfellentzündung zugeschrieben wurde. Denn, wenn die Bauchfelltuberkulose ohne Zuthun des Bauchschnittes ausheilen sollte, weshalb wurde dann nicht auch das Exsudat resorbirt?

Wenn die Tuberkelbildung und Umbildung im Allgemeinen und im Einzelnen ihr Ende erreicht hat, hört die Exsudation auf, es beginnen die Regenerationsvorgänge, und dazu gehört die Resorption des

Ergusses. Hier aber wird der Erguss nicht resorbirt, er bleibt so lange bestehen, bis die Laparatomie ihn beseitigt. Wenn die Laparatomie aber keine Heilwirkung auf die Tuberkulose des Bauchfelles ausüben soll, so müsste man, wenn die Heilung noch nicht weit genug vorgeschritten ist, erwarten, dass der Erguss sich trotz Laparatomie stets wieder einstellte — was wohl bisweilen geschieht und dann eine nochmalige Laparatomie erfordert —, oder aber bei unzweifelhafter Besserung ohne Laparatomie, dass der Erguss auch spontan verschwände.

Es liegt der Einwand nahe, dass die Resorptionsunfähigkeit des Bauchfelles über den Wachsthumsstillstand, ja sogar über den Schwund der Tuberkel hinaus eine Folge der Gewebsveränderung der Serosa sei, die sich nicht so schnell wieder ausgleichen könne. Dem aber widerspricht sowohl der pathologisch-anatomische Befund, als auch die klinische Beobachtung.

Wenn auch die Erkrankung des Bauchfelles eine so hochgradige ist, dass man von einem Uebersätsein desselben mit Tuberkeln sprechen kann, so stehen diese doch nicht so dicht oder so allgemein, dass nicht zwischen oder neben ihnen soviel resorptionsfähiges Bauchfell bliebe, dass die Aufsaugung vor sich gehen könnte, wenn nur erst der exsudative Zustand ein Ende genommen hat. Dem entsprechend kann man am Krankenbette die Erfahrung machen, dass manchesmal ein Exsudat spontan aufgesogen wird, ohne dass man daraus auf eine Aenderung des krankhaften Zustandes des Bauchfelles schliessen dürfte, da das Leiden keine Wendung zum Guten nimmt, sondern unter dem Bilde der Tabes mesaraica unaufhaltsam zum Tode führt.

Will man an diese Frage mit dem Thierversuche [1]) herangehen, so kommt man am sichersten zum Ziele, wenn man abgetödtete Culturen von Tuberkelbacillen verwendet. Injicirt man eine kleine Menge dieser feinverriebenen Tb, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und abgekocht, Kaninchen in die Bauchhöhle, so ist bei genügender Gifthaltigkeit der Tb am nächsten Tage (nach 12—14 Stunden) etwas Exsudat im Bauchraume. Trotzdem nun die pathologischen Veränderungen in der Bauchhöhle bis zu diesem Zeitpunkte erst begonnen und noch längst ihren Gipfel nicht erreicht haben, zu dem sie als Knöt-

[1]) Die Veröffentlichung und ausführliche Besprechung derselben wird anderorts erscheinen.

chenbildung, Leukocytenansammlung und Verwachsungen gelangen, so schwindet doch, wenn das Thier am Leben bleibt, hinterher das Exsudat.

Ich habe mir noch die Frage vorgelegt, ob vielleicht die Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles durch die starke Ausdehnung in Folge des Ergusses gelitten habe. Wenn ich aber das Peritoneum durch Wassereinlauf unter hohem Drucke bis zur sichtbaren Schädigung anspannte, so blieb doch die Aufsaugungsfähigkeit erhalten.

Nach Allem diesem kann es nicht zweifelhaft sein, dass es nicht an der geweblichen Beschaffenheit des Peritoneums liegt, wenn das Exsudat in den erwähnten Fällen nicht resorbirt wird.

Möglicherweise giebt darüber die nähere Betrachtung des Ergusses Aufschluss; diese erscheint um so nothwendiger, als dem tuberkulösen Exsudate bislang keine andere Würdigung als etwa einem Transsudate zu Theil geworden ist.

Was das Exsudat principiell von einem Transsudate unterscheidet, ist sein Gehalt an specifisch-entzündungserregenden Stoffen gelöster und ungelöster Art.

In dem tuberkulösen Exsudate findet man Tuberkelbacillen und ihre Trümmer. Einerlei, auf welchem Wege die Bauchfelltuberkulose entstanden ist, die Tb zweiter Herkunft gelangen anscheinend in das Exsudat immer auf dieselbe Weise, theils durch Ausspülung aus ihrem peritonealen Lager bei intaktem Epithele, theils durch Zerfall des Tuberkels bei Vernichtung ihres abdominalen Ueberzuges, oder auch auf beiden Wegen zugleich.

Sind nun die Tuberkelbacillen in das Exsudat hineingelangt, so folgen sie, die bedeutend specifisch schwerer als Wasser sind, dem Gesetze der Schwere und schlagen sich auf die Serosa nieder. Hiervon kann man sich sehr leicht überzeugen, wenn man Kaninchen eine Tb-Emulsion in die Bauchhöhle einlaufen lässt. Ist am folgenden Tage ein Exsudat vorhanden, so hält es schwer, in diesem Tb zu finden, während dieser Nachweis mit dem Serosa-Abstrich sehr schnell gelingt. Nur diejenigen Tb, deren Leib bereits durch regressive Veränderungen die Struktur theilweise eingebüsst und damit an specifischem Gewichte verloren haben, halten sich in dem Ergusse schwebend. Auch dies kann man auf dieselbe Weise durch den Thierversuch zeigen.

Diese Experimente erklären zugleich die Schwierigkeit des Nachweises der Tb im menschlichen Exsudate und die klinische Beobachtung, dass zuweilen durch das Mikroskop Tb nachgewiesen werden können, während der Thierversuch negativ ausfällt, da die schwimmenden und deshalb allein zu erhaltenden Bacillen bereits zum grössten Theil avirulent oder sogar abgestorben sind. Rückwärts kann man schliessen, dass die Anzahl der Tb, welche ständig in das Exsudat übertreten, beträchtlich genug sein muss, da es sonst ganz unmöglich wäre, bei der im Verhältnisse zur Grösse des Ergusses ungemeinen Kleinheit der Probe-Flüssigkeit auch nur einen einzigen Bacillus nachzuweisen.

Ausser diesen körperlichen enthält das Exsudat noch gelöste fremde Bestandtheile und zwar die Toxine des Tb, welche in Folge der auslaugenden und vielleicht auch verdauenden Wirkungen des Ergusses in diesen übergehen.

Es entsteht jetzt die Frage: Weshalb inficiren die ausgeschwemmten oder ausgestossenen Tb das Peritoneum nicht stets von Neuem, da sie doch anfänglich zum grössten Theile virulent sind, und sehr bald mit dem Peritoneum parietale und viscerale in Berührung kommen. In der ersten Zeit kann diese Selbstinfection des Bauchfelles nicht bestritten werden; einmal aber nimmt sie, spätere Heilung vorausgesetzt, ein Ende, da andernfalls die Tuberkulose nie zur Ausheilung gelangen könnte. Denn bis die ersten Tuberkeln geheilt wären, hätten diese bereits neuen infectiösen Samen ausgestreut, um frische Tuberkel zu bilden u. s. w. f. Dass das Leiden zum Stillstande kommt, ist der Immunisirung des Peritoneums zuzuschreiben; es ist unempfänglich geworden, nachdem es die ersten Infectionen niedergekämpft hat. Für das überlegene Peritoneum ist der specifische Reiz nicht mehr vorhanden. Damit ist das tuberkulöse Exsudat mit seinem besonderen Inhalte für dieses Bauchfell nicht bedeutungsvoller, als ein Transsudat, und es ist von vornherein kein Grund einzusehen, weshalb es nicht resorbirt wird.

Der Thierversuch sagt in demselben Sinne aus.

Kaninchen sind gegen die Toxine des Tuberkelbacillus nach Behring[1]) zwar empfindlicher als Meerschweinchen, aber immerhin

[1]) Behring und Kitashima: Ueber Verminderung und Steigerung der ererbten Giftempfindlichkeit. Berl. klin. Wochenschrift 1901, No. 6.

im Vergleiche zum Menschen von einer unvergleichlich stärkeren Widerstandsfähigkeit. So zeigt auch das Bauchfell des Kaninchens einen nicht unbedeutenden Grad von Immunität.

Infundirt man Kaninchen eine Menge Kochsalzlösung, der man eine Dosis aus Tuberkelbacillen gewonnenen Toxins zugesetzt hat, so wird diese Flüssigkeit ebenso resorbirt, wie eine einfache Kochsalzlösung. Auch mehrfach wiederholte derartige Einläufe werden jedesmal glatt aufgesogen.

Nun enthält das Exsudat ausser dem Toxine noch die Tuberkelbacillen. Führen die todten Tb noch Gift in ihren Leibern, so hält die Immunität des Kaninchenbauchfelles ihnen gegenüber nicht Stand, sondern es entstehen Eiterungen. Um jeden Giftreiz von dieser Seite sicher auszuschliessen und nur die Fremdkörperwirkung zur Geltung kommen zu lassen, habe ich die Tb durch sorgfältig sterilisirtes Aleuronat-Pulver ersetzt. Dieses gleicht auch darin den Tb, dass es specifisch schwerer als Wasser ist. Diese toxinhaltigen Aufschwemmungen verhielten sich analog den einfachen Toxinlösungen.

Steigerte man die Dosis des zugesetzten Toxins, so fand keine vollkommene Resorption der infundirten Flüssigkeit statt.

Danach musste noch ein Faktor mitspielen, der bei Aufstellung der Resorptionsbedingungen übersehen worden war.

Wir haben in Vorstehendem immer nur den localen Krankheitsherd in Betracht gezogen, den übrigen Körper aber unberücksichtigt gelassen: Und doch kann kein Theil dieses organischen Ganzen eine Störung erleiden, ohne das Uebrige in Mitleidenschaft zu ziehen.

Man pflegt zwar zu sagen: Das Peritoneum resorbirt, aber im Grunde sind es die jenseits dieses inneren Epithels gelegenen Lymphgefässe, welche den Inhalt fortschaffen, während das Peritoneum nur den Durchgang vermittelt. Man kann das Bauchfell als einen (trotz der Tubenöffnungen) allseits geschlossenen Schlauch ansehen, welcher im Körper ausgespannt ist und dessen Function, um es hier gleich vorauszunehmen, darin besteht, einen etwaigen Inhalt gegen die Körpersäfte zu dialysiren.

Der in Betracht kommende Inhalt der Membran ist Toxin in Lösung; die umspülende Flüssigkeit sind die Körpersäfte. Nach den für die Dialyse geltenden Gesetzen wird das Toxin den Schlauch verlassen, wenn jenseits desselben weniger Toxin vorhanden ist; es wird

von der Membran zurückgehalten werden müssen, wenn jenseits eine gleiche Menge oder ein Ueberschuss an Toxin fliesst.

Diese Fähigkeit ist an die Unversehrtheit der Membran geknüpft; im Falle einer Läsion dieser muss sie verloren gehen.

Diese Annahme wird durch das Thierexperiment bestätigt.

Infusionen, welche das Bauchfell in Entzündung versetzen, verschwinden als Folge der Insufficienz der Membran aus der Bauchhöhle, sofern man so dosirt, dass die Exsudation nicht überwiegt.

Bei intactem Bauchfelle werden toxinhaltige Flüssigkeiten und Aufschwemmungen zurückgehalten, wenn in der ausserperitonealen Gewebsflüssigkeit eine genügende Menge Toxin kreist. Man kann dies dadurch hervorrufen, dass man entweder eine grosse Gabe Toxin auf einmal subcutan einspritzt, oder dass man durch öftere kleinere Einspritzungen, welche, wofür der Abfall des Körpergewichtes den Indicator abgiebt, keine Immunität bewirken dürfen, die Giftempfindlichkeit der Versuchsthiere erhöht; dann wird bei gleicher Dosis der intraperitonealen Infusion, das resorbirte Gift in den Körpersäften nicht paralysirt. Man kann aber auch die Dosis des Toxines für die abdominale Infusion so erhöhen, dass durch Resorption eines Theiles der Flüssigkeit die vorher giftfreien Gewebe mit Toxin überladen werden.

In allen den Fällen, wo die Toxinmenge in den Geweben kleiner als in der peritonealen Flüssigkeit ist und bleibt, wird diese letztere vollkommen aufgesogen.

Die Bindung des Toxines erfolgt im Kaninchenkörper anscheinend wie auch im Menschenkörper durch Antitoxinbildung und nicht durch Enzym- oder Oxydase-Wirkung. Versuche wenigstens, welche ich in dieser Richtung mit Organbrei anstellte, waren ergebnisslos.

Jetzt kann die aufgeworfene Frage: Aus welchem Grunde bleibt bei der tuberkulösen Peritonitis das Exsudat in manchen Fällen trotz Aufhörens der Exsudation noch bestehen? beantwortet werden.

Während das Peritoneum als localer Krankheitsherd sich bereits immunisirt hat, ist der übrige Organismus darin hinter demselben zurückgeblieben. Gerade um diesen Zeitpunkt wird durch Zerfall derjenigen Tb, welche in den Tuberkeln auf dem Bauchfelle, gegen die der ausserperitoneale Organismus keine Schutzmembran besitzt, eingeschlossen sind, am meisten Toxin frei und gelangt durch die Lymphgefässe in den allgemeinen Kreislauf. Indem die Toxinaufsaugung sich

fortsetzt, kreist immer freies Toxin in den Gewebsflüssigkeiten, wodurch die Diffusion des toxinhaltigen Exsudates hintangehalten wird.

Von dem Augenblicke an, wo die Antitoxinproduction in Folge vorgeschrittener Immunisirung des Körpers einen Ueberschuss ergiebt, wird der Erguss nach Maſsgabe des verfügbaren Antitoxins resorbirt.

Für den eitrigen Erguss bestehen in erster Linie dieselben Gesetze der Resorption; dann aber müssen dieselben in Folge der Beimengung mit weissen Blutkörperchen erweitert werden.

Während einige wenige weisse Blutkörperchen, so lange sie leben, durch die Stomata gehen; wenn sie abgestorben sind, in der Masse des Exsudates zerfallen, aufgelöst werden und so geradezu spurlos verschwinden, während ein abgesackter eitriger Erguss noch resorbirt oder auch eingedickt wird und verkalkt, liegt die eine oder die andere Möglichkeit bei der allgemeinen eitrigen Peritonitis nicht oder höchstens ausnahmsweise vor. Der Grund liegt wohl darin, dass der Organismus die aus den Eiterkörperchen hervorgehenden abnormen Eiweissmengen nicht ertragen, nicht assimilliren kann. Jedenfalls bedürfen eitrige Ergüsse stets längere Zeit zu ihrer Aufsaugung als seröse.

Das Ausgeführte gipfelt in dem Satze, dass der Beginn der Resorption das Anzeichen der Immunität des Organismus vorstellt, jedoch bei normal bezw. immun gewordenem Bauchfelle, und dass das Bestehenbleiben des Ergusses auf unvollendete bezw. fehlende Immunisirung hinweist.

Wird zu der Zeit, wo die Exsudation aufgehört hat und wo das Peritoneum immun geworden ist, der noch bestehende Erguss abgelassen, so muss er verschwunden bleiben. Dann nimmt der Prozess seinen Fortgang, indem der Organismus in seiner Gesammtheit sich auch immunisirt, und das Bauchfell zur Norm zurückkehrt.

Das ist das Geheimniss der Heilwirkung der Laparatomie!

Ausser dem hieraus zu folgernden negativen Ergebnisse, dass die Laparatomie keine, wenn ich so sagen darf, primäre Heilwirkung auf die tuberkulöse Bauchfellentzündung ausübt, lassen sich aus den vorgetragenen Untersuchungen, wie ich glaube, auch positive Resultate, nämlich die Anzeigen für unser therapeutisches Handeln entwickeln.

Im Vordergrunde steht die Immunisirung des Organismus. Ihr sucht seit undenklichen Zeiten die hygienisch-diätetische und auch pharmaceutische Behandlung gerecht zu werden. Wie weit sie darin durch specifische Mittel, dem Tuberkulin und dem tuberkulösen Antitoxin unterstützt werden kann, muss die Zukunft lehren.

Die zweite Frage betrifft die Behandlung des Ergusses. Soll der Erguss entfernt werden, zu welcher Zeit soll er entfernt werden und auf welche Weise soll er entfernt werden?

Der Inhalt des Exsudates ist nur dann für den Organismus unschädlich, wenn eine genügende Antitoxinbildung statthat. Wenn man aus dem Krankheitsverlaufe auf ihr Vorhandensein schliessen darf, kann man die Resorption des Exsudates den natürlichen Kräften des Körpers ruhig überlassen. Wo aber der Allgemeinzustand von Anfang an zu Bedenken Anlass giebt, wo die Heilung sich zu verzögern droht, da soll man dem Körper durch Ablassen des Exsudates seine Arbeit theilweise abnehmen. Man beugt dadurch, abgesehen von der Erleichterung, welche die Entfernung der Flüssigkeitsmenge aus dem Bauche mit sich bringt, einer Toxinüberlastung vor. Der Organismus braucht sich dann nur des in die Gewebssäfte von den Tuberkeln aus eindringenden Toxines zu erwehren. Da eine kräftige Abwehr eine möglichst gute Function aller Organe zur Voraussetzung hat, wirkt auch in dieser Richtung die Fortschaffung des Exsudates günstig. Hieraus geht hervor, dass man bereits im Anfangsstadium, sobald das Exsudat lästig wird und der Zustand sich nicht ersichtlich bessert, die Entfernung des Exsudates in Erwägung ziehen und bei Fortdauer dieser Erscheinungen zur Ausführung bringen soll.

Von dem vorzunehmenden Verfahren muss man zweierlei fordern: Erstens muss der Erguss durch dasselbe gründlich entfernt werden können; zweitens muss die Operation unschädlich sein.

Der Erguss muss vollständig beseitigt werden, damit weder Toxin noch besonders die Tb als Toxinspender zurückbleiben. Wird dies Ziel in früherem Stadium nicht erreicht, wo die Immunität des Bauchfelles noch nicht eingetreten ist, so sind die zurückgelassenen Tb zu Neuinfectionen fähig und das Toxin unterhält die Exsudation. Der Erguss wird deshalb in unveränderter Stärke wieder auftreten. Operirt man in gleich unvollkommener Weise später, nach Immunität des Bauchfelles, aber bei Empfänglichkeit des übrigen Körpers, so hat man

zwar den grössten Theil des gerade vorhandenen Toxines und die meist weit entgifteten Tb entfernt, einen nicht unbedeutenden Rest des Toxines jedoch, sowie die toxinhaltigen, der Serosa aufliegenden Tb sind zurückgeblieben und müssen auf die Resorption warten. Zugleich liegt, wie auch die Thierversuche lehren, die Möglichkeit vor, dass das Peritoneum dem durch Freiwerden des Toxines aus den Tb giftreicheren Ergusse gegenüber seine Immunität wieder verliert.

Wird das Exsudat dagegen vollkommen entleert, so kann der in einem früheren Stadium etwa noch hinterher entstandene Erguss leichter aufgesogen werden; in dem späteren Stadium aber bleibt der Erguss verschwunden.

Es ist klar, dass die Punction die Forderung einer völligen Entleerung des Exsudates nicht erfüllt. Nur die Laparatomie kann hier genügen, weil mit dem stärkeren und besseren Abflusse auch die Tb mit fortgeschwemmt werden. Der Anwendung des Bauchschnittes steht aber entgegen, dass derselbe nicht ungefährlich, zum mindesten aber nicht bestimmt unschädlich ist. Gefahr für's Leben liegt in Folge Collapses bei Kindern am ehesten vor; für das spätere Alter droht der Bauchbruch mit seinen vielfachen Unannehmlichkeiten, und stets ist eine nachträgliche Fistelbildung zu befürchten.

Die Zweckmäfsigkeit des Bauchschnittes und zugleich die Gefahrlosigkeit und Leichtigkeit des Bauchdeckenstiches besitzt die Punction mit nachfolgender ergiebiger Ausspülung durch physiologische Kochsalzlösung. Um etwa hinterher noch abgeschiedenes Toxin für die Resorption geeigneter zu machen, lässt man eine gewisse Menge der Kochsalzlösung zurück. So sind bereits mehrere Aerzte mit günstigem Erfolge vorgegangen. Dass auch eine diffuse eitrige Peritonitis auf diese Weise geheilt werden kann, hat mich eine eigene Beobachtung gelehrt — meines Wissens der erste derart glücklich behandelte und veröffentlichte Fall.

Da die abgesackten Peritonitiden meistens der vorderen Bauchwand anliegen, sind auch diese der besprochenen Behandlung zugänglich; für die Chirurgie würden demnach die ohne Bauchschnitt unerreichbaren Herde bleiben, wenn nicht auch hier ein radicales Vorgehen mehr Schaden als Nutzen stiften würde.

Die dargelegte Behandlung bringt nichts wesentlich Neues. Man darf wohl annehmen, dass die Therapie bei der tuberkulösen Peritonitis sich längst allgemein zu diesen Grundsätzen bekannt hätte, wenn nicht die Chirurgie verwirrend dazwischen getreten wäre. Ich hoffe, dass mir trotz der Kürze meiner Ausführung der Nachweis gelungen sei, dass die tuberkulöse Peritonitis, vielleicht ein Grenzgebiet der inneren Medicin und Chirurgie, zu Unrecht von dieser letzteren mit Beschlag belegt ist, und dass sie an die innere Medicin wieder abgetreten werden muss.

XIV,

Ueber den Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus.

Von

Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag).

M. H.! Im Gegensatze zu der Fülle neuer Arzneimittel, welche uns die chemische Industrie von Tag zu Tag liefert, macht sich eine Bewegung geltend, welche den Schwerpunkt der Behandlung der verschiedensten Krankheiten unter Vermeidung von Arznei im engeren Sinne auf die Anwendung einfacherer mechanischer und thermischer Einwirkungen legen will. Diese selbst sind ja nichts Neues, neu ist nur das regere Interesse weiterer ärztlicher Kreise für diese Richtung, der von der klinischen Schulmedicin bisher nicht genügende Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Der Grund für diese Vernachlässigung ist zum Theile darin zu suchen, dass diesen, vorwiegend von Empirikern unter erbitterter Bekämpfung der wissenschaftlichen Medicin, als allein selig machend proklamirten Proceduren, lange Zeit jene wissenschaftliche Grundlage fehlte, welche dem Arzte eine zielbewusste Anwendung derselben ermöglicht. Wenngleich nun in dieser Beziehung durch zahlreiche Arbeiten verschiedener Forscher, von denen hier nur Kleen, Blum einerseits, Winternitz und seine Schüler andererseits genannt seien, vielfach eine Besserung angebahnt worden wurde, so ist doch andererseits über viele einschlägige Punkte noch keine genügende Klarheit gewonnen, umsomehr als vielfach die Ansichten der Autoren nicht ganz übereinstimmen. Unter Anderem gilt dies auch von dem so wichtigen Capitel der Beeinflussung des Gefässtonus und der Circulationsverhältnisse durch derartige Proceduren, und diese Erkenntniss ist wohl auch der leitende Gedanke gewesen, als die

Hufeland'sche Gesellschaft in Berlin im vorigen Jahre dieses Thema zum Gegenstande der Alvarenga-Preisausschreibung machte.

Mir lag es um so näher, dieses Thema zu bearbeiten, als ich kurz vorher Untersuchungen „Ueber Beeinflussung der ausströmenden Blutmenge durch die Gefässweite ändernde Mittel" mit einer neuen, exacteren Methode angestellt hatte, die bereits an dieser Stelle von Herrn Prof. Gottlieb in seinem Referate „Ueber Herzmittel und Vasomotorenmittel" gelegentlich der Besprechung meiner Versuche als einwandsfrei bezeichnet wurde. Die Anwendung dieser Methode liess auch für das vorliegende Thema sicherere Resultate erhoffen, da den zahlreichen, bisher angewendeten Methoden, wie Inspection der Piagefässe, Messung der Temperatur oder des Blutdruckes, Verzeichnung des Pulses oder plethysmographischer Curven, verschiedene Nachtheile innewohnen, wie Berücksichtigung nur vereinzelter Gefässgebiete, Verwerthung indirekter Schlüsse aus zum Theile recht complicirten und nicht immer genügend zu übersehenden Verhältnissen u. A. m.; in ähnlicher Weise ist gegen die zahlreichen Versuche, welche mit künstlicher Durchströmung isolirter Organe angestellt wurden, der Einwand zu erheben, dass die Verhältnisse hierbei durch den Wegfall des Nerveneinflusses und das Ueberleben der Organe nicht mit jenen im intacten Körper vergleichbar sind, wie ja auch Untersuchungen von Hamel und Bier gezeigt haben, dass die bei solchen Versuchen gewonnenen Resultate den am lebenden Thiere beobachteten bezüglich der Stromgeschwindigkeit des Blutes mitunter gerade entgegengesetzt sind. Allen diesen Einwänden entgeht die von mir angewendete Methode der Messung der aus den Venen ausströmenden Blutmenge am defibrinirten Thiere. Bezüglich der Einzelheiten sei auf meine seinerzeitige Publikation im Naunyn-Schmiedeberg'schen Archive verwiesen.[1])

Der Gang ist, kurz gesagt, folgender: Entnahme eines Drittels der voraussichtlichen Blutmenge des Thieres aus einer Arterie, Defibrinirung durch Schlagen, Coliren durch mit erwärmter, physiologischer Kochsalzlösung getränkte Tücher, Wiedereinfliessenlassen dieses Blutes in eine Vene, Wiederholung dieser ganzen Procedur in Zwischenräumen von einer Viertel- oder einer halben Stunde, und zwar so lange, bis

[1]) Bd. 42, 1899, S. 399.

beim Schlagen keine nennenswerthe Menge Fibrins abgeschieden werden kann, was meist nach fünf- bis siebenmaligem Defibriniren der Fall ist. Dann Verbinden der peripheren Venenstücke durch Canülen und Schläuche mit einer calibrirten Bürette, an welche entsprechende Ansatzstücke angeschmolzen sind. Bestimmung der Zeit, innerhalb welcher 5 oder 10 ccm. Blut in diese Bürette einfliessen, aus welcher nach der Ablesung das Blut wieder in ein centrales Venenende zurückströmt; durch Senken der Bürette mittels Zahngewindes wird während der Ablesung das obere Niveau der Blutsäule mit dem der Venenöffnung im Gleichen erhalten. Entsprechende Zwischenstücke gestatten in den Pausen zwischen den Ablesungen ein Circuliren des Blutes, um Stauungen zu vermeiden. Der Eingriff, den das Thier erleidet, ist, wie die Betrachtung des arteriellen Blutdruckes lehrt, für den Circulationsapparat kaum nennenswerth. Wir finden nach completer Defibrinirung und Einbindung der Canülen durchschnittlich Werthe wischen 100 und 140 mm. Quecksilber und selbst nach Vornahme der Laparotomie zum Zwecke von Messungen der Mesenterialvene hält sich der Blutdruck in ansehnlicher Höhe.

Diese Methode gestaltet die Versuche wegen der mehrere Stunden dauernden Vorbereitungen wohl etwas langwierig, dafür gestattet sie aber stundenlange Anstellung genauer Messungen und liefert durch die direkte Messung der ausströmenden Blutmenge und die Sicherstellung der Resultate durch wiederholte Ablesungen weitaus sicherere Resultate, als die oben erwähnten, bisher angewendeten Methoden. Ferner ermöglicht sie es, eventuell unter Anwendung mehrerer Büretten Ausflussbestimmungen an den Venen verschiedener Körpergebiete zu machen und derart gleichzeitig die mitunter ja entgegengesetzten Schwankungen in verschiedenen Gefässterritorien zu bestimmen. So habe ich häufig gleichzeitig in demselben Versuche Ablesungen an Extremitätenvenen, an der Vena meseraica und der beim Hunde hauptsächlich das Gehirnblut führenden Jugularis externa, endlich auch der Arteria axillaris gemacht und dabei den Blutdruck am Kymographion verzeichnet. Mit dieser Methode nun habe ich im pharmakologischen Institute der deutschen Universität in Prag (Prof. J. Pohl) eine Reihe von Versuchen an Hunden angestellt, bezüglich deren Details auf die untere Beigabe einzelner Versuchsprotokolle in der Prager Zeitschrift für Heilkunde demnächst erscheinende ausführliche Veröffent-

lichung verwiesen sei. Hier seien nur die Ergebnisse in Kürze angeführt:

Streichungen (Effleurage) der Extremitäten bewirken naturgemäfs rein mechanisch bedeutende Beschleunigung des Blutstromes in der entsprechenden Femoralvene, wozu sich später eine Beschleunigung im Mesenterialgebiete, Verlangsamung im Jugulargebiete gesellt. Hackungen (Tapotement) bewirken eine auch nach dem Aussetzen noch einige Zeit anhaltende Vermehrung der Ausflussgeschwindigkeit an der betreffenden Extremität bei gleichzeitiger Verlangsamung im Mesenterial- und Jugulargebiete. Aehnliches gilt auch von den Knetungen (Pétrissage). Es ergiebt sich demnach, dass die unter dem Namen „Massage" zusammengefassten Handgriffe an den Extremitäten Beschleunigung des Blutstromes, und zwar entweder durch direkte mechanische Beeinflussung der Venenstämme (Effleurage) oder aber durch Erweiterung der Muskelgefässe (Tapotement und Pétrissage) zur Folge haben, wozu sich dann noch der reflectorische Effect der sensiblen Reizungen im Sinne einer Erweiterung der Haut und Muskelgefässe gesellt, sodass im Allgemeinen Beschleunigung des Blutstromes und Herabsetzung des Gefässtonus als Effect der Massage an den Extremitäten zu gelten haben. Bauchmassage, in der üblichen Form circulärer Streichungen von rechts nach links ausgeführt, bewirkt anhaltende Beschleunigung des Blutstromes und Herabsetzung des Gefässtonus im Mesenterialgebiete bei gleichzeitiger Circulationsverlangsamung im Gehirne.

Passive Bewegungen der Beine haben Circulationsbeschleunigung in der betreffenden Femoralvene, sowie im Gehirne zur Folge. Kälteeinwirkung auf die Beine bewirkt Gefässverengerung an den Extremitäten und im Gehirne, Erweiterung im Abdomen. Abkühlung des Abdomens hat zunächst eine enorme Verlangsamung im Mesenterialgebiete zur Folge, die jedoch dann einer relativen Beschleunigung Platz macht. Wärmeapplication — durch Bedecken der Extremitäten mit Thermophoren — hat eine bedeutende Beschleunigung des Blutstromes in der betreffenden Femoralvene zur Folge. Application von Wärme auf beide Extremitäten und den Bauch führt zur Beschleunigung des Blutstromes in der Mesenterialvene, später auch im Jugulargebiete. Dieser Nachweis einer beschleunigten Circulation durch Wärmeeinwirkung hat auch ein gewisses

theoretisches Interesse. In der hydrotherapeutischen Literatur spielt nämlich seit Winternitz die Anschauung eine grosse Rolle, dass zwischen der secundären Gefässerweiterung nach Kälteapplication und der nach Wärmeapplication eintretenden ein bedeutender Unterschied in Bezug auf die Blutbewegung vorhanden sei. Bei der sogenannten Reaction nach Kälteeinwirkung handle es sich um Gefässerweiterung mit erhöhtem Tonus und Beschleunigung der Circulation (active Hyperämie) bei der Wärmeeinwirkung um eine passive Hyperämie mit Verlangsamung der lokalen Blutbewegung. Der erste Theil dieser Lehre, die Annahme einer Gefässerweiterung bei erhöhtem Tonus, hat bereits durch Matthes, dem sich Goldscheider anschloss, eine, wie ich glaube berechtigte, ablehnende Kritik erfahren; den zweiten Theil, die Circulationsverlangsamung durch Wärme, konnte ich in meinen Versuchen nicht bestätigen. Wohl gestatten dieselben keine Differenzirung zwischen Haut und Muskelgefässen, für die Gesammtblutmenge der Extremität, worauf es ja vor Allem ankommt, ergeben sie jedenfalls eine Beschleunigung der Circulation.

Was endlich den Angriffspunkt der thermischen Reize anbetrifft, so zeigte sich, dass die am normalen Thiere nach Ischiadicusdurchschneidung regelmäfsig auftretende Vermehrung der Ausflussgeschwindigkeit bei intensiver Abkühlung ausbleibt; ebenso die Verringerung derselben bei faradischer Reizung des peripheren Ischiadicusstumpfes, wenn die Extremität ausgiebig erwärmt war. Auch an Extremitäten, deren Vasomotoren durch vorher vorgenommene Durchschneidung gelähmt sind, treten die Einwirkungen differenter Temperatur deutlich zu Tage, nur ist die durch Wärmeeinwirkung zu erzielende Beschleunigung natürlicherweise viel geringer, da die Gefässe in Folge des Wegfalles des constrictorischen Tonus an und für sich stärker erweitert sind.

Diese Versuche sprechen auch dafür, dass der Angriffspunkt der thermischen Reize in der Gefässmuskulatur selbst liegt.

XV.

Giebt es eine acute schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens?

Von

Prof. Dr. **August Hoffmann** (Düsseldorf).

Die Lehre von der Vergrösserung des Herzens bietet heute noch so viele Unklarheiten und Widersprüche, dass es angemessener erschiene, dieselbe in ausführlicherer Weise, als es in einem kurzen Vortrage möglich ist, kritisch zu beleuchten.

Dass ein krankes Herz sich vergrössert, ist eine alltägliche, nicht zu bezweifelnde Erscheinung. Die Ursache kann dreierlei sein: erstens eine Zunahme der Wandungen des Herzens, der Muskelmasse, welche als Hypertrophie des Herzens bezeichnet wird; zweitens eine Zunahme des Volumens der Herzhöhlen: die einfache Dilatation des Herzens; drittens eine Zunahme sowohl des Volumens der Herzhöhlen, wie der Muskelmasse: Dilatation und Hypertrophie. In welcher Reihenfolge und in welchem Umfange sich bei Erkrankungen des Herzens, insbesondere Klappenfehlern, Dilatation und Hypertrophie in den einzelnen Abtheilungen desselben zeigt, ist durch zahlreiche Arbeiten, ich nenne nur die Namen Traube, Riegel und v. Dusch, so weit klargestellt worden, dass die bestehenden Differenzpunkte nur noch geringfügig sind. Schwieriger ist schon die Frage der Dilatation sämmtlicher Muskelabschnitte, wie sie das Herz nicht selten bei Erkrankungen der Muskulatur erleidet. Dieselbe charakterisirt sich dadurch, dass das Volumen aller Herzhöhlen gegen die Norm erweitert ist und doch die Wandstärke dabei zumeist nicht zugenommen, häufig sogar abgenommen hat. Die Ursachen, welche eine derartige Dilatation hervorrufen, sind absolut nicht widerspruchslos sichergestellt, doch war man früher immer von

der Ansicht ausgegangen, dass nur das erkrankte Herz zur Dilatation neige resp. dass die Dilatation ein Symptom des erkrankten Kreislauf-Apparates sei.

Diese Dilatation des erkrankten Herzens wird gewöhnlich als eine dauernde bezeichnet, doch besteht sie während der Lebenszeit nicht immer in gleichmäfsiger Weise. Zeiten grösserer Dilatation wechseln mit solchen geringerer ab, wie wir nach den Percussionsbefunden annehmen müssen. In Stadien der Decompensation ist die Herzdämpfung in der Regel grösser, als in Zeiten bestehender Compensation. Die Vergrösserung des Herzens wird dabei als eine Folge von Stauung aufgefasst, als etwas Primäres ist die Dilatation des Herzens nur von Martius bei der sogenannten paroxysmalen Tachycardie angenommen worden. Gegen diese Auffassung lassen sich aber erhebliche Einwendungen machen.

Erst in dem letzten Jahrzehnt haben sich mehr und mehr Stimmen erhoben, welche uns kündeten von vorübergehender, acut einsetzender und rasch zurückgehender Erweiterung einzelner Herzhöhlen oder auch des ganzen Herzens, die bei bestimmten Veranlassungen vorkommen und ohne tiefere Schädigung des Herzens verlaufen soll. Ich nenne nur die Arbeiten von Schott, Henschen und Smith, von denen manche in Form von Vorträgen auf diesem Congresse zuerst publicirt worden sind. Wenn man die Umstände zusammenfasst, welche von den einzelnen Autoren als Ursache der acuten Herzerweiterung des an sich gesunden Herzens beschuldigt werden, so ist es bei Schott vor Allem körperliche Anstrengung, Radfahren, Ringen etc., bei Henschen der Skielauf, Rheumatismus, acute Infectionskrankheiten, Chlorose, Anämie, Nephritis und Alkoholgenuss, bei Smith ist die Zahl der Ursachen noch um eine ganze Anzahl vermehrt, die hier aufzuführen wegen der Unzuverlässigkeit der angewandten Methode überflüssig ist. Obenan steht der Genuss von Alkohol, wenn auch nur in geringer Menge, ausserdem werden Gemüthserregungen, Epilepsie und viele ganz divergente uncontrolirbare Ursachen seitens des letzteren Autors beschuldigt, das normale Herz zur zeitweiligen Dilatation zu bringen.

Es ist merkwürdig, dass im Allgemeinen derartige, nach den citirten Autoron sehr häufige und auffallende Vorkommnisse am Herzen uns bisher nahezu gänzlich entgangen sein sollen. Zwar wissen wir von einer vorübergehenden Herzinsufficienz nach Ueberanstrengungen, Alkoholgenuss und Aehnlichem, doch haben wir es dabei, wenn einmal

Dilatation nachweislich eintritt, mit einer schweren Erkrankung zu thun, bei der eine vollständige restitutio in integrum, nach Leyden, höchst unwahrscheinlich ist. „Stärkere Dilatation giebt keine Aussicht auf vollkommene Herstellung," so schreibt er selbst in seiner grundlegenden Abhandlung über Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Allerdings giebt Leyden auch an, dass sich beträchtliche Dilatationen verkleinern können, aber nirgendwo ist in dieser Arbeit das beobachtet, was wir als etwas Alltägliches uns darlegen hören. dass das Herz die Fähigkeit hat, unter Anstrengung oder sonstigen höheren Anforderungen an dasselbe sich wie ein aufgeblasener Gummibeutel zu erweitern, um nach kurzer Zeit, sei es von selbst, sei es durch therapeutische Eingriffe, wie Faradisation, Bäder, leichte gymnastische Uebungen in die alte Form zurückzukehren. Im Gegentheile. bei den Fällen der II. Gruppe, „Nicht tödtlich verlaufene Fälle", findet sich mehrfach „normale Herzdämpfung" verzeichnet. Es musste demnach doch der Versuch gemacht werden, diese Art der acuten Herzdilatation objectiv klarzustellen.

Was zunächst die Methoden anbetrifft, durch welche die verschiedenen Autoren zu ihrem Resultat gelangt sind, so hat man zumeist sich der Percussion der relativen Dämpfung, sowie auch der Palpation des Spitzenstosses zur Feststellung der Herzgrösse bedient. Die von Henschen mitgetheilten Illustrationen sind meist erheblich verkleinert, doch ist aus denselben ersichtlich, dass es sich immerhin um beträchtliche Erweiterungen handeln muss, die nach links deutlich die Mammillarlinie überschreiten. Ob dieselben sich auch nach rechts erstrecken, lässt sich an den meisten Figuren nicht feststellen, da sie meist nur die linke Seite resp. die Lage des Spitzenstosses bezeichnen. In einzelnen Fällen (so No. 1 und 16), ist auch die rechte Seite mit in Betracht gezogen und erweist sich dann auch als erweitert.

Auch T. Schott hat sich der Percussion bedient und zwar vorzugsweise der Percussion mit seitlicher Abdämpfang, wie sie von A. Schott im Jahre 1881 angegeben ist, ausserdem hat dieser Autor auch noch die Photographie mit Röntgenstrahlen zur Hülfe gezogen, wobei aber leider die Aufnahmen nicht unter ganz gleichen Bedingungen gemacht sind und so nicht für die Beurtheilung der Verhältnisse in Betracht kommen können. Smith bedient sich der Bacci-Bianchischen Streich-Methode. Während die Herzen bei den beiden erstgenannten

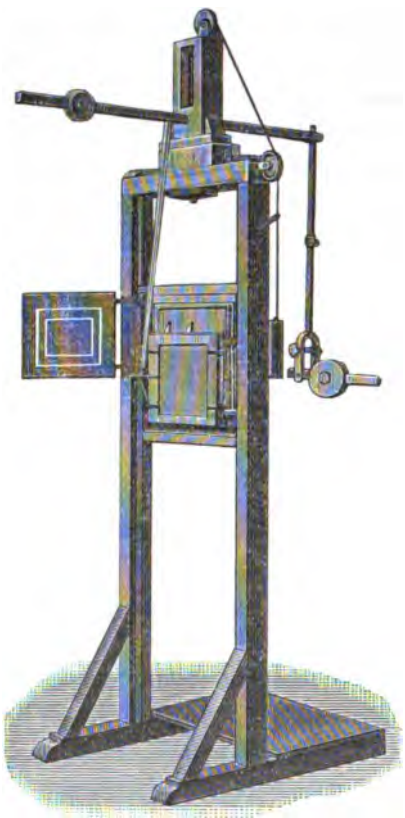
Autoren immerhin mäfsige Vergrösserungen zeigten, sind hier Ausdehnungen des Herzens bis zum drei- und mehrfachen Volumen anscheinend beobachtet worden. Also auch darin besteht eine gewisse Differenz bei den Beobachtern, die die Möglichkeit nahelegt, dass gerade wegen der Verschiedenheit der Beobachtungsresultate auch eine gewisse Unsicherheit des Befundes vorliegt.

Um die principiell wichtige Frage der acuten Herzdilatation einigermafsen zur Entscheidung zu bringen, habe ich an einer grösseren Anzahl von Personen (33) Versuche gemacht, diese Verhältnisse klarzustellen. Die Methode, welche zu wählen war, musste erst festgestellt werden. Die Percussion giebt gewiss dem Geübten, wenn auch nicht ganz einwandfreie, so doch genügende Resultate, und er ist in der Lage, bei der Gleichmäfsigkeit seiner Untersuchungsmethode die Resultate der Percussion direkt mit einander zu vergleichen, ganz besonders, wenn es sich um Befunde zu verschiedenen Zeiten an ein und demselben Individuum handelt. Doch ist die Percussion stets etwas Subjectives, und derselbe Kranke, von mehreren untersucht, zeigt nur selten eine genaue Uebereinstimmung der relativen Herzgrenzen. Und doch kommt es, wenn man eine solche Frage der acuten Herzdilatation entscheiden will, doch darauf an, möglichst genaue und scharfe Grenzen der relativen Herzdämpfung und damit der wirklichen Grösse des Herzens festzustellen. Wie wäre auch sonst eine derartig häufige Affection, wie es die acute Herzdilatation sein soll, so lange verborgen geblieben bei den tausendfachen genauen Herzuntersuchungen, welche täglich stattfinden, wenn die Percussion einer solchen Affection so einfach wäre. Die Lage des Spitzenstosses konnte deshalb als ausreichende Untersuchungsmethode nicht gelten, da erstens in einem Theile der Fälle der Spitzenstoss überhaupt nicht zu fühlen war, und zweitens die Stelle des Herzspitzenstosses nicht immer die am weitesten nach links liegende Stelle des Herzens bezeichnet. Ausserdem ist bei beschleunigter Herzaction häufig der Spitzenstoss verbreitert und das Herz erschüttert grosse Parthieen des Thorax, denen es nicht anliegt.

Die von Smith angewandte Methode habe ich vergeblich mir fruchtbar zu machen versucht. Zwar habe auch ich allerlei Kreise und Ovale auf der Haut meiner Patienten aufzeichnen können, ebenso konnte ich dieses auf der linken, wie auf der rechten Thoraxseite, auf dem Rücken, wie auf den Oberschenkeln: jedenfalls ist mir, obwohl

ich ein musikalisch nicht ganz ungeübtes Gehör habe, es nie gelungen, eine der Dämpfungsfigur des Herzens annähernd entsprechende Aufzeichnung bei geschlossenen Augen auf dem Thorax der Versuchsperson zu machen. Ich musste demnach nach vielfachen Versuchen es aufgeben, durch diese Methode zu einem einwandfreien Ziele zu gelangen. Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass ich mich des von Smith modificirten Phonendoskopes bediente, welches sich schon deshalb als echt legitimirte, weil dem Instrument die Abhandlung des betreffenden Autors beigepackt war. Ich kann die Methode nur als gänzlich unbrauchbar bezeichnen.

Fig. a.



Die Methode, die mir am sichersten zum Ziele zu führen schien, war die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. In der von Grumnach, weiterhin von Levy-Dohrn, namentlich aber von Moritz angewandten Methode, Lichtquelle und Schreibstift einander unverrückbar gegenüberzustellen, so dass die Lichtquelle jeder Bewegung des Stiftes folgen muss, ist das Princip einer genauen Methode zur Feststellung der wirklichen Herzgrösse gegeben. Ich hatte mir bereits vor zwei Jahren das hier nach einer Photographie wiedergegebene Instrument construirt, welches zum Theile aus meinem früher angegebenen Untersuchungsstative besteht, an welchem oben innerhalb einer Führung auf und abwärts bewegbar ein Klotz angebracht ist, der durch ein über Rollen laufendes Gewicht äquilibrirt eine drehbare Achse trägt, an welcher an der einen Seite 50 cm. von dem Schirm entfernt die Röntgenröhre, nach der anderen Seite der Schreibstift unmittelbar vor der Tafel

sich befinden. Das Instrument erlaubt den Kranken in aufrechter Stellung zu untersuchen, nimmt sehr wenig Platz fort und ist wenig kostspielig. Ich habe dasselbe bereits in meiner Schrift über nervöse Herzstörungen kurz beschrieben. Man ist in der Lage, an diesem Untersuchungsstative die Mittellinie des Thorax der zu untersuchenden Person durch einen Draht und ebenso die Mammillarlinien durch Drähte einzustellen. Drahtkreuze bezeichnen die Mammillen. Klappt man den Schirm über den die Drähte haltenden Rahmen, und klemmt man auf denselben, der mit einer Glasplatte bedeckt ist, ein Stück Gelatinepapier, welches dem Pauspapier vorzuziehen ist, da es ganz scharfe Conturen der Grenzen erkennen lässt, die bei Anwendung von Pauspapier immer etwas verwischt sind, so sieht man bei der Durchleuchtung das Herz mit scharfen Grenzen. Man sieht dabei die rechte und linke Mammillarlinie und bei nicht allzu korpulenten Individuen auch die Mittellinie als schwarze Striche. Im Nothfalle kann man sich dieselbe auch markiren, da oben und unten die Drahtenden über den Schirm heraussragen und eine diese verbindende Linie auf dem Gelatineblatt die Mittellinie wiedergiebt. Man hat also den Vortheil, auf dem Schirm sowohl das Herz, wie die Mittellinie und die sonstigen Orientirungspunkte der Körperoberfläche sofort markirt zu sehen. Dies hat den besonderen Vortheil, dass man stets controlliren kann, ob die Versuchsperson sich genau in derselben Stellung zum Schirme befindet, wie bei den früheren Untersuchungen.

Steht die Person mit ihrer Frontalebene genau parallel zum Schirme, so sind die beiden die Mamillarlinien bezeichnenden Drähte am weitesten von einander entfernt. Jede seitliche Drehung verkürzt diese Entfernung. Da oben und unten am Rahmen Centimetereintheilung angebracht ist, so kann man sich die Entfernung notiren und bei neuer Untersuchung zunächst die Drähte und dann die Person einstellen. So erhält man ganz sicher gleiche Untersuchungsbedigungen. Geht man nun mit dem Stifte um die Contouren des Herzens herum und dann die Drähte entlang, so folgt die Lichtquelle und es entsteht genau wie beim Moritz'schen Apparate ein getreues Bild des grössten Durchmessers des Herzens, auf welchem zugleich die Orientirungspunkte und Linien der Körperoberfläche markirt sind. Man wird möglichst die Systolische Phase des Herzens, also die maximale Verkleinerung zeichnen. Bei sehr frequenter Action kann man, da dann die Excursionen gering sind, auch die Diastole zeichnen.

Vergleicht man die mit diesem Apparate erhaltenen Resultate mit denen der relativen Percussion, so muss auch ich gestehen, dass sich eine recht auffallende Uebereinstimmung beider darstellt, nur ist die obere äussere Begrenzung des Herzens bei der Percussion keine so scharfe, wie bei der Aufzeichnung. Man findet meist eine halbkreisförmige Linie bei der Percussion, während die Zeichnung eine mehr gerade Linie zeigt. Dieser Umstand beweist schon, dass auch die genaueste Percussion nicht auf Millimeter die genaue Herzgrösse wiedergiebt, was Moritz ja auch schon erwiesen hatte. Ich habe vielfach Percussions-Figuren und diagraphische Zeichnungen aufeinandergelegt, im Grossen und Ganzen stimmen beide miteinander überein. (Fig. 1.)

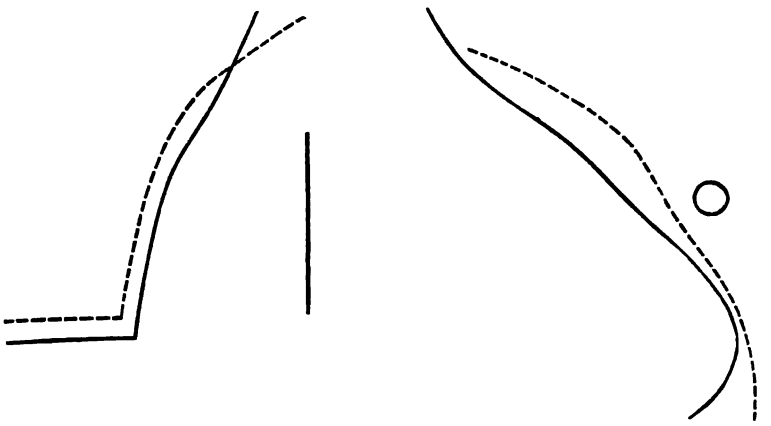
Nun liegt aber bei der diagraphischen Aufzeichnung eine Fehlerquelle darin, dass man die gekrümmte Oberfläche des Thorax auf eine Ebene projicirt und weil die Dämpfung in der gewölbten Seitenfläche des Thorax verläuft, natürlich in der Projection eine geringere Ausdehnung der Figur sichtbar werden muss. Man könnte es sich so vorstellen, dass das Herz um seine verticale Lageachse gedreht wird, mit der Spitze nach hinten und somit nicht die volle Ausdehnung von der Basis zur Spitze in die Projection gelangt.

Es musste demnach der Versuch gemacht werden, ob auch dilatirte Herzen, die sich bei der Percussion des Herzens und der Feststellung des Spitzenstosses als solche erweisen, auch im diagraphischen Bilde als solche erkennbar sind. Da giebt die Lage der Mammillarlinien den besten Aufschluss und es zeigen die Versuche, von denen ich zahlreiche gemacht habe, dass die diagraphischen Bilder des dilatirten Herzens erst dann wesentlich kleiner als die Percussions-Figur werden, wenn die Dämpfung sehr nahe an die Axillarlinie herangeht. Bei solchen Herzen aber hat es keine Schwierigkeit, die Dilatation festzustellen und bedürfen wir dort unserer Methode nicht (Fig. 1). Bei geringerer Dilatation, die ein bis zwei Finger breit über die linke Mammillarlinie hinaus geht, sieht man auch im diagraphischen Bilde eine deutliche Vergrösserung des Herzens. Jedenfalls entgeht sie, sobald die Herzspitze die Mammillarlinie überschreitet, der Untersuchung nicht. Eine Verbreiterung nach rechts ist aber mit grosser Sicherheit zu sehen, da dieselbe in der fast ebenen Vorderparthie der Thorax liegt.

Ein Erforderniss, welches nochmals erwähnt werden muss, ist, dass die vor dem Untersuchungsstativ befindliche Person mit ihrer sagittalen

Achse sich genau senkrecht zur Tafel befinden muss, da natürlich seitliche Drehung Irrthümer bei der Aufnahme verschulden kann. Diese mit Sicherheit zu vermeiden, ist bei Anwendung meines Stativs möglich.

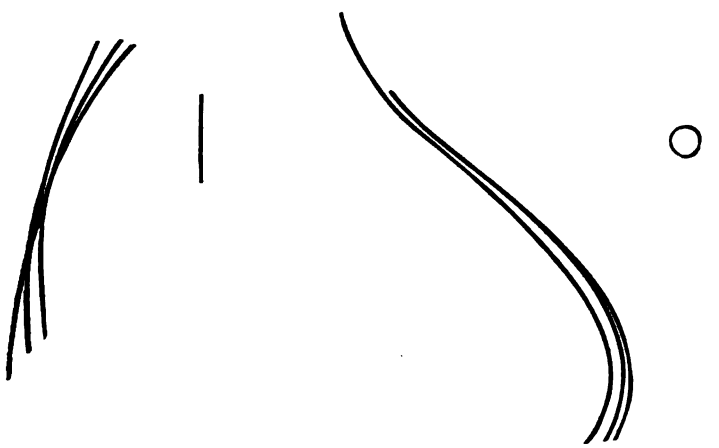
Fig. 1.



------ Percussion. ——— Diagraphie.

Es hat sich nun gezeigt, dass zunächst das Herz der Versuchspersonen, zu den verschiedensten Zeiten aufgenommen, nur unwesentliche im Bereiche der durch die Unsicherheit der Hand hervorgerufenen Versuchsfehler liegende, wenige Millimeter grosse Verschiedenheiten in seiner seitlichen Ausdehnung zeigt. Sei es am Morgen, sei es am

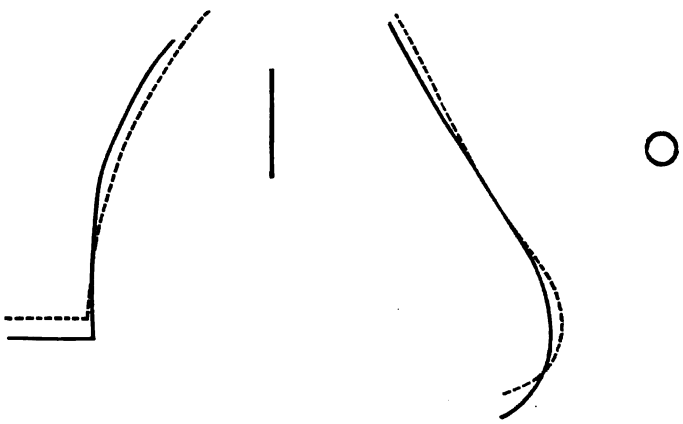
Fig. 2.



3 Diagraph. Aufnahmen desselben Herzens an verschiedenen Tagen.

Abend, nach der Ruhe oder nach Bewegung finden wir die Herzfigur im Grossen und Ganzen gleich (Fig. 2). Dieselbe Gleichmäfsigkeit zeigt sich aber auch, wenn gesunde Personen zu heftigen Anstrengungen veranlasst werden, wie 33 diesbezügliche Versuche erwiesen, deren vollständige Aufzählung zu weit führen würde. Das Herz eines 22jährigen Mannes vor und nach einer zweistündigen anstrengenden Radfahrt zeigte keinerlei Verschiedenheit (Fig. 3), ebenso wie das von 5 anderen in ähnlicher Weise Untersuchten. Von besonderer Wichtigkeit aber musste

Fig. 3.



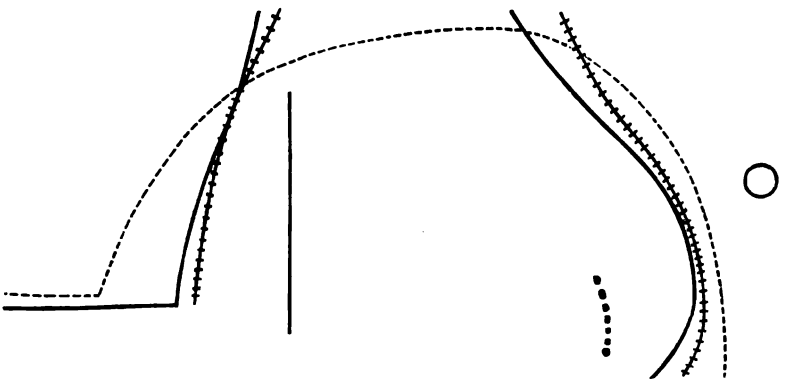
—— Herz vor dem Radfahren. ------ Nachher.

es sein, solche Fälle zu untersuchen, bei denen durch die einwirkenden Schädigungen: Uebermafs im Alkoholgenuss, Ueberanstrengung etc. sich functionelle Schädigungen des Herzens nachweisen liessen. Gerade hier musste es sich zeigen, ob bei wirklich nachweisbaren Störungen der Function die sich durch starke Tachycardie oder Irregularität documentirte auch eine Dilatation des Herzens zu finden sei.

Das zunächst unter solchen Verhältnissen untersuchte Herz ist von einem 32jährigen Manne, welcher nach ungeheuerem Alkoholgenuss, mehr als eine Flasche Wein, dann zwei Flaschen Sect, verschiedene Cognaks etc., mit lebhaften Herzbeschwerden erkrankte. Er bekam einen vollkommen irregulären Puls und zeigte dadurch gewiss an, dass schwere Beeinträchtigung seines Kreislaufapparates stattgefunden hatte. Der Blutdruck anch Riva-Rocci betrug 140 mm. Die Herzgrösse aber in diesem Zu-

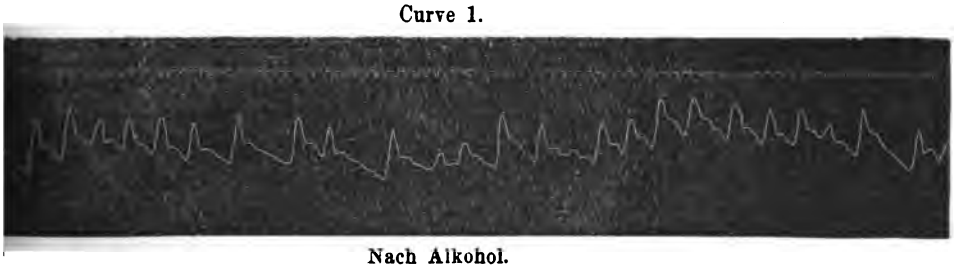
stande war um nichts verschieden von der Herzgrösse einige Tage später, nachdem Alles wieder beim Alten und der Blutdruck 152 mm. war. Die Pulscurven zeigen die bestehende Irregularität im Anfalle, sowie den am folgenden Tage wieder regelmäfsigen Puls (Fig. 4, Curve 1 und 2).

Fig. 4.



----- Percussion. ++++ Nach Anstrengung. —— Normal. ····· abrol. Dphg.

Curve 1.



Nach Alkohol.

Curve 2.

Am folgenden Tage.

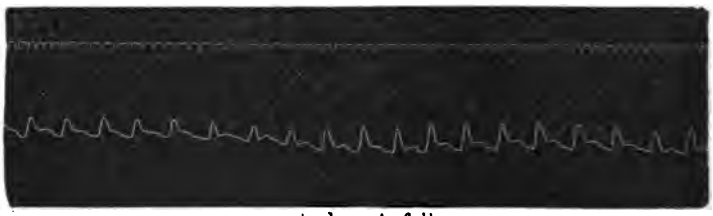
Ein weiteres Bild zeigt einen 24jährigen Maurer, welcher, nachdem er einen schweren Karren im schnellen Laufe $^1/_2$ Stunde geschoben hatte, plötzlich einen Anfall von „Herzjagen“ bekam. Der Blutdruck

war 132. Die beigelegte Pulscurve zeigt recht schön die von mir früher festgestellte Thatsache, dass in einem solchen Anfalle der Herzschlag doublirt ist, indem in der regelmäfsigen Curve bei einer Frequenz

Curve 3.

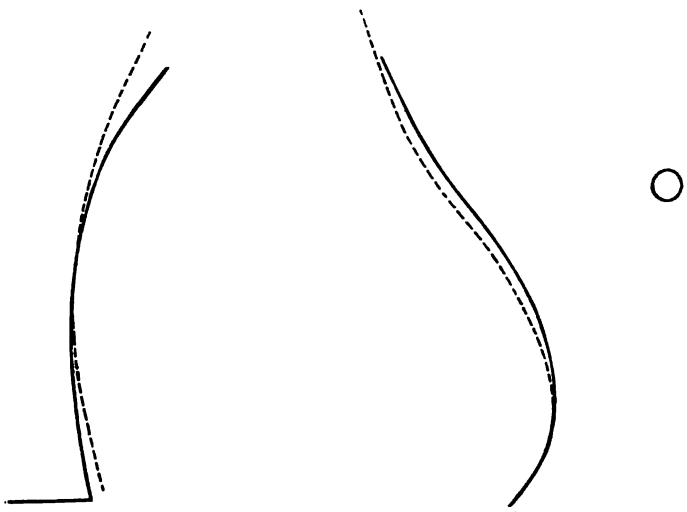
nach Anstrengung im Anfall.

Curve 4.



nach dem Anfall.

Fig. 5.

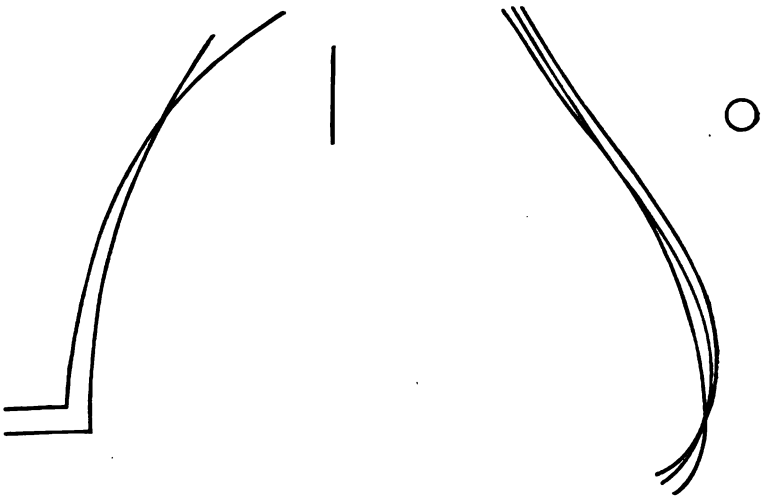


——— Ausser dem Anfall. ------ Im Anfall.

von 204 deutlich ein Alterniren des Pulses zu bemerken ist, aus welchem die normale Frequenz von 102, wie sie nach dem Anfalle bestand, deutlich erkennbar ist. Das Herz dieses Mannes, der doch gewiss eine

functionelle Schädigung des Herzens erlitt, war sowohl während des Anfalles, wie nach demselben, absolut gleich gross, wie das Diagramm erweist. (Fig. 5. Curve 3 u. 4.)

Fig. 6.



3 verschiedene Aufnahmen, theils in Ruhe, theils nach Anstrengung.

Curve 5.

Curve 6.

Ein dritter Versuch wurde mit einem 42jährigen Manne gemacht, der seit 4 Jahren Irregularitas cordis zeigt, ohne Dilatation und nachweisliche Hypertrophie. Nach heftiger Anstrengung mit Heben

und Ringen wurde der Puls klein und äusserst frequent. Das Herz blieb aber genau so gross wie vorher. (Fig. 6. Curve 5 u. 6.)

In keinem der Fälle erreicht die linke Herzgrenze die Mammillarlinie, so dass auch der Vorwurf wegfällt, dass eine etwa bestehende Dilatation sich der Feststellung durch diese Methode entzogen hätte. Diese drei einzeln aufgeführten Beispiele beweisen wohl am schlagendsten, dass selbst, wenn das Herz durch Alkoholgenuss und Ueberanstrengung objective Zeichnen der Functionsstörungen zeigt, doch noch nicht eine Vergrösserung desselben eintritt. Auf die übrigen Fälle, deren Gesammtzahl, wie schon erwähnt, 33 beträgt, die ich nach starker Arbeit, Hantelübungen, reichlichem Alkoholgenuss, untersucht habe, fanden sich nirgendwo irgend erhebliche, d. h. einige Millimeter übersteigende Vergrösserungen des Herzens. Ich muss demnach zu dem Schluss kommen, dass die acute Dilatation des gesunden Herzens bei Alkoholgenuss, Anstrengung etc. mindestens eine ausserordentliche Seltenheit ist und dass ihr die praktische Bedeutung nicht zukommt, welche ihr von manchen Seiten vindicirt wird.

Wo sind aber die Fehlerquellen, die dazu veranlasst haben, so häufig eine acute Dilatation anzunehmen? Von der absolut unbrauchbaren Frictionsmethode sehe ich ganz ab. Anders ist es mit der Percussion. Ausser dem Umstande, dass die Percussion der relativen Herzdämpfung immerhin etwas sehr Subjectives hat, ist es zunächst der Hochstand des Zwerchfelles, der zu Täuschungen Veranlassung giebt. Wir wissen, dass das Herz der meisten Menschen mehr oder weniger beweglich ist, ganz besonders aber derjenigen, welche zu functionellen Herzstörungen neigen. Eine Aufblähung des Magens zeigt bereits eine Veränderung der Lage des Herzens und damit eine nach aussen wandernde Herzspitze. Es ist auffallend, dass einzelne Figuren, so Figur 10, S. 101. bei Henschen ein eigenthümliches Wandern des Spitzenstosses und zwar genau in einer Kreislinie zeigen, das muss entschieden den Verdacht erwecken, dass es hier sich um eine einfache Drehung des Herzens handelt und sicherlich ist diese in nicht seltenen Fällen die Ursache der beobachteten scheinbaren Dilatation. Ich habe auf diese Verhältnisse bereits früher hingewiesen.

Eine zweite Ursache kann darin gefunden werden, dass das Herz nach derartigen Anstrengungen lebhafter pulsirt wie zuvor, und zwar ist nicht nur die Systole verstärkt, sondern auch die Diastole, in

welcher wir nach O. Rosenbach und Herz ebenfalls einen activen Vorgang zu sehen haben. Das erregt schlagende Herz macht grössere Excursionen, als das ruhige, eine Thatsache, die von mir bereits früher in einer Arbeit über paroxysmale Tachycardie erwähnt wurde und die von v. Criegern zum Gegenstande eines besonderen Studiums gemacht wurde. Es ist also wohl möglich, dass das frequente in der Diastole sich mehr als sonst vergrössernde Herz eine Dilatation vortäuscht. Ob dabei nicht die lebhaften Erschütterungen des Thorax die Schallverhältnisse im Bereiche dieser Erschütterungen beeinflussen, so dass eine leichte Dämpfung vorgetäuscht wird, erscheint mir nicht ganz unwahrscheinlich. Aber wie ich schon früher erwähnt habe, ist die Hyperdiastole des Herzens nicht gleich einer Dilatation desselben. Eine solche dürfen wir erst annehmen, wenn das Herz bei übergrosser diastolischer Erweiterung zugleich nicht mehr im Stande ist, sich ad maximum zu contrahiren.

Eine dritte Fehlerquelle könnte in dem durch die Anstrengung auftretenden Lungen-Emphyseme gefunden werden. Nach heftigen Anstrengungen ist man nicht im Stande, den Thorax so zusammenzuziehen, wie normal, die Lunge wird für einige Zeit aufgebläht und drückt dadurch das Zwerchfelle herunter. Am Zwerchfell ist der Herzbeutel festgewachsen. Wie man bei Lagerung der Versuchsperson auf der linken Seite deutlich im Schattenbild erkennen kann, wird die Herzspitze bei tiefer Inspiration dann der Schwere entgegen nach der Mittellinie zu bewegt und so herabgezogen, was offenbar durch die Anspannung des Herzbeutels bei der Abwärtsbewegung des Zwerchfelles geschieht. Diese Abwärtsbewegung lässt den Spitzenstoss nach abwärts wandern, sodass er unter Umständen einen J. C. R. tiefer erscheinen kann und dadurch wiederum eine Vergrösserung des linken Ventrikels vortäuscht. Dass die Verbreiterung des Spitzenstosses bei schneller Herzaction eine Vergrösserung des Herzens vortäuschen kann ist schon erwähnt.

Es sind also mehrfach Gründe vorhanden, welche eine Erklärung für Irrthümer nach dieser Richtung hin geben könnten und die uns umsomehr berechtigen anzunehmen, dass es sich in vielen beobachteten Fällen von Herzdilatation nicht um eine solche gehandelt hat. Wie sollten sie auch zu Stande kommen. Wir sind gewohnt, in der Dilatation etwas Secundäres zu sehen, irgendwo müssen Hindernisse für die Entleerung des Herzens vorhanden sein. Der Herzmuskel müsste ja ein

höchst eigenthümliches Verhalten zeigen, wenn er im Stande wäre, bald sich in's drei- und vierfache zu vergrössern und wenige Stunden darauf seine normale Figur anzunehmen. Von einem gesunden Muskel kann man sich schwer eine solche Vorstellung machen. Sollen die Fibrillen gedehnt werden, die doch selbst das Dehnungsprincip sind? Sollte eine solche Vergrösserung ohne jede schwere Schädigung des Muskels möglich sein? Es sind eine Menge Fragen, die vergeblich der Antwort warten, falls man die acute schnell vorübergehende Dilatation als feststehend annimmt. Ehe aber weitere und bessere Beweise für ihre Existenz, wie bisher gefunden sind, und bis durch einwandfreie, durchaus zuverlässige Methoden das Vorkommen schnell vorübergehender Dilatationen nachgewiesen wird, glaube ich den Standpunkt vertreten zu dürfen, dass wir derselben keine praktische Bedeutung zuzumessen haben.

Ich begegne auf diesem Wege Moritz, der einem Referate nach vor Kurzem einen mir bei meinen Versuchen noch nicht bekannten Vortrag hielt, in welchem er ebenfalls auf die Unwahrscheinlichkeit der Existenz solcher acuten Dilatationen hinwies. Die von mir gemachten Beobachtungen an besonders geeigneten Fällen führen mich zu demselben Schlusse. Ehe bessere Beweise vorliegen, sind wir nach diesen Untersuchungen berechtigt, an der Existenz der acuten vorübergehenden Dilatation des normalen Herzens zu zweifeln. An der Thatsache, dass acut einsetzende also dann dauernde ja zunehmende Dilatation des Herzens vorkommt, namentlich dann wenn das Herz schon vorher erkrankt war, ist ja nicht zu zweifeln, und solche Fälle kommen, wenn auch selten, vor. Dieselben scheiden aber aus dem Rahmen meiner Darlegungen aus, da das Herz nach einer solchen Dilatation sich als lange Zeit wenn nicht dauernd geschädigt und abnorm erweist.

Discussion.

Herr Lennhoff (Berlin):

M. H.! An der Richtigkeit der durch Röntgenaufnahmen festgestellten Herzgrenzen ist ja natürlich nicht zu zweifeln. Indes glaube ich doch, wenn derselbe Untersucher percutirt — nicht wenn der Eine und der Andere percutirt und Jeder dann andere Figuren herausbekommt — wenn derselbe Untersucher zu verschiedenen Zeiten percutirt und dann verschiedene Figuren herausbekommt, kann man doch die Richtigkeit von dessen Feststellungen nicht so ganz von der Hand weisen, und ein Theil der Untersuchungen, wie sie z. B. Albu bei den Radfahrern gemacht hat, sind doch, glaube ich, nicht einfach kurz bei Seite zu schieben.

Ich selbst habe vor einigen Jahren in Berlin im Wintergarten eine Anzahl von Ringkämpfern untersucht, bevor sie die Bühne betraten und wenn sie nach z. Th. dreiviertelstündigem Ringkampfe die Bühne verliessen. Da habe ich gesehen, dass der Spitzenstoss am Ende der Thätigkeit nach aussen gerückt war, sowie auch, dass percutorisch die Herzgrenzen nach beiden Seiten hin verschoben waren. Ich habe ferner gefunden, dass schliesslich doch eine functionelle Schädigung des Herzens hieraus resultirt, insofern einzelne von den Leuten. die selbst nicht wussten, dass ihre Herzen nicht mehr intact waren, doch Zeichen von Myodegeneration, unregelmäfsigem Puls u. s. w. aufwiesen.

Nun, eine acute Dilatation in Folge von Ueberanstrengung, gleichzeitig verbunden mit Trauma, hatte ich vor einigen Jahren in der Littenschen Poliklinik zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich habe mir erlaubt, Ihnen hier das Herz mitzubringen von dem betreffenden Patienten. Es war ein ganz besonders gut beobachteter Fall. Ein junger Mann von 18 Jahren, hünenmäfsig gebaut, nachweislich durchaus alkoholfrei, ein sehr ordentlicher Mensch, hob einen Wagen mit allen Kräften hoch und strengte dabei die gesammte Musculatur des Körpers an. In demselben Augenblicke ging das Pferd rückwärts. Das Rückbrett des Wagens drückte gegen seine Brust; hinten stand ein Laternenpfahl. So wurde in einem Augenblicke, wo das Blut fast aus allen Körpertheilen herausgepresst war und das Herz unter sehr hohem Drucke stand, dieser besonders heftige Druck auf das Herz ausgeübt. Von demselben Augenblick an litt Patient an Beschwerden in Folge Versagens der Herzkraft. Die Beschwerden nahmen immer mehr zu. Schon nach kurzer Zeit konnte man eine ausserordentliche Vergrösserung des Herzens nachweisen. Im Laufe der Zeit allerdings wurde das Herz immer noch sehr viel grösser. Patient bekam eine enorme Cyanose und ging dann 4 Monate nach diesem Unfalle zu Grunde. Nun hatte der junge Mann ein Jahr vorher eine Diphtherie durchgemacht; 3 Wochen vor dem Unfalle wurde er von dem Arzte, der ihn damals behandelt hatte, untersucht, zur Aufnahme in eine Versicherung. Der Arzt hatte damals den Patienten wieder sehr gründlich untersucht, weil er sich dafür interessirte, ob von der Diphtherie irgend etwas am

Herzen zurückgeblieben sei. Das war nachweislich nicht der Fall. Also hier ist ein, soweit nachzuweisen, ganz gesundes Herz im Anschluss an diese mit Trauma verbundene Ueberanstrengung acut dilatirt derart, dass nachher bei der Obduction das Herz sich aber ganz enorm erweitert herausstellte. Das jetzt schon 3 Jahre eingebettete Herz ist seitdem schon sehr geschrumpft. Sie sehen aber hier, dass zum Theile die Ventrikelwand papierdünn ist. Ich habe drüben ein mikroskopisches Präparat von diesem Herzen aufgestellt. Dort sieht man zum Theile ziemlich dicke Haufen von Muskelfasern mit theilweise sehr gequollenen Kernen. Andererseits sieht man grosse Bündel von älterem Bindegewebe, dazwischen aber auch ganz frische Bindegewebsbündel, die sich zwischen die Muskelfasern hindurchschieben, woraus hervorgeht, dass es sich um einen frischen Prozess handelt, sodass man sich vorstellen muss, dass erst diese bindegewebige Degeneration sich an das Trauma angeschlossen hat, das damals erfolgt ist.

Herr v. Criegern (Leipzig):

Es freut mich sehr, durch die Ausführungen des Herr Collegen Hoffmann aus Düsseldorf Beobachtungen bestätigt zu finden, über die ich schon vor einigen Jahren in derselben hochansehnlichen Gesellschaft berichtet habe. Ich hatte damals erst ein Versuchsmaterial von etwa 150 gesunden Personen bearbeitet und kam zu dem Schlusse, dass mit den uns möglichen Versuchsbedingungen beim lebenden Menschen eine Dilatation des Herzens nicht zu erzeugen ist. Ich habe inzwischen meine Versuche auf etwa 500 Personen, nicht etwa nur gesunde, sondern auch kranke, ausgedehnt. Ich muss absolut bestätigen: es ist ganz undenkbar, durch Ueberanstrengung oder durch die üblichen Mittel, die man einem Menschenherzen, ohne es in seiner Integrität zu stören, zumuthen darf, dasselbe zu dilatiren. Selbst wenn einmal eine Beobachtung an einem Menschen ergeben sollte, dass er zu einer Zeit, ich will einmal sagen, am 1. eines Monats, einen etwas kleineren Herzschatten hat als vielleicht am 30., so möchte ich doch davor warnen, nun ohne Weiteres diesen Zustand als etwas Dauerndes zu bezeichnen. Ich habe schon an anderer Stelle wiederholt auf die Verschiedenheit der Actionstypen des Herzens hingewiesen. Aber wenn man dasselbe Herz untersucht — und ich besitze eine Person, deren Herz ich jetzt schon über 100 Mal gemessen habe, so genau wie möglich immer wieder untersucht — so findet man immer wieder Unterschiede, und zwar können Unterschiede bis zu 1, $1^1/_2$ cm. auftreten. Ueber die Breite der Grössenschwankungen des Herzschattens orientiren der Valsalva'sche und der Johannes Müller'sche Versuch. Moritz hat schon darauf hingewiesen, dass ein Theile von diesen Unterschieden durch den Hochstand des Zwerchfelles bedingt ist. Im Gegensatze zu der scheinbaren Vergrösserung des Herzens nach starker Thätigkeit, durch den starken Actionstyp vorgetäuscht, giebt es auch eine Verkleinerung des Herzens, nach bestimmten Einwirkungen. Das Experiment habe ich unfreiwillig gemacht. Es sind mir Personen in Synkope gerathen, während ich untersuchte, schlaffe, anämische Leute, die ich Morgens nüchtern bei aufgeblähtem Darme untersucht habe, also Synkope nach Splanch-

nicusreizung. Wenn man feste Stative hat, gelingt es ohne Weiteres, durch Assistenten die Patienten so lange trotz Synkope halten zu lassen, bis die Untersuchung beendet ist, und man sieht, dass dabei auch der Herzschatten abnimmt um $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm. Das ist eine ganz erhebliche Grösse. Wenn man die Patienten wieder nach einiger Zeit röntgographirt, findet man wieder normale Herzbreite. Also der Füllungszustand des Herzens kann sich einigermafsen ändern, ohne dass man deswegen gleich von Dilatation resp. von einer Verkleinerung des Herzens, wie sie hier vorliegen müsste, sprechen könnte. Es sind das nur extreme Fälle des von mir sogenannten schwachen und starken Actionstypus.

Herr Rumpf (Bonn):

M. H.! Ich möchte zunächst Herrn Collegen Hoffmann gegenüber bestätigen, dass die Diagnose einer acuten Dilatation des Herzens ausserordentlich viel häufiger gestellt wird, als es berechtigt ist. Das kann ich nach einer grossen Zahl von Beobachtungen sagen, ich möchte aber andererseits nicht so weit gehen, wie man aus den Ausführungen von Herrn Hoffmann schliessen könnte, dass es eine acute Dilatation des Herzens nicht giebt. Ich rechne den Fall von Herrn Lennhoff nicht dazu; da scheint es sich ja um ein directes Trauma des Herzens gehandelt zu haben, und bei den Versuchen von Herrn Hoffmann und bei den Dingen, über die ich sprechen will, handelt es sich eben um Ueberanstrengung. Ich habe in früherer Zeit, wenn ich derartige Fälle von Herzvergrösserung im Colleg demonstrirte oder mit Röntgenstrahlen zeigte, immer ausgeführt, dass hier doch die Frage vorliegt, ob es sich nicht um ein schon vorher geschädigtes Herz handelt, sei es durch Alkoholismus, sei es durch andere Umstände, bei denen in Folge der Ueberanstrengung plötzlich die Beschwerden eingetreten sind und dann die Diagnose einer plötzlichen Erweiterung des Herzens gestellt wurde, welche schon vorher bestand. Ich bin aber doch in der Lage, einen Fall mittheilen zu können, bei dem allediese Einwendungen ausgeschlossen werden können, und zwar handelt es sich um einen damals 22jährigen Mann, der, bevor er in die Fabrik aufgenommen wurde, ausserordentlich genau untersucht wurde — wenn ich mich nicht irre, war es bei Beyer in Elberfeld. Es liegt ein ausserordentlich eingehender Untersuchungsbefund vom Arzte vor, der über die Herzthätigkeit berichtet, über die Herzgrenzen etc. Es war Alles normal. Es handelte sich um Einstellung in einen schweren Betrieb, und dieser junge Mensch, der bei seinen Eltern lebte und nach allen Recherchen durchaus solide war, ausserordentlich kräftig gewachsen war, meldete sich wegen seiner Stärke zu einer Thätigkeit, zu der nur ausserordentlich kräftige Leute zugelassen wurden, bei der schwere Säcke von mehreren hundert Pfund in die Höhe getragen wurden. Er hatte einen derartigen Sack, oder zwei getragen, und bei dem Tragen des dritten Sackes stürzte er zusammen, ohne dass irgend ein sonstiges schädigendes Moment vorhanden war. Er bekommt Oppressionsgefühl, wird cyanotisch, wird dann von seinen Kameraden an die Wand gesetzt, erholt sich nach etwa einer halben Stunde oder nach einer

Stunde wieder, wird dann langsam nach Hause gebracht, muss aber so und so viele Male unterwegs Halt machen und sich an die Mauer lehnen. Es wird dann der betreffende Arzt geholt, der ihn untersucht hatte. Dieser constatirt die Erweiterung des Herzens, und er wird nach kurzer Zeit, weil diese Herzerkrankungen ja den Berufsgenossenschaften immer sehr fraglich scheinen, zu mir gebracht. Hier zeigte sich eine ganz beträchtliche Erweiterung des Herzens. Die Herzdämpfung ging über einen Finger breit über die Mammillarlinie hinaus. Die absolute Herzdämpfung begann an der dritten Rippe. Der Puls war zwischen 120 und 130, ausserordentlich klein. Diesen jungen Mann habe ich durch Wochen und Monate immer wieder untersucht. Er hatte selbst das grösste Interesse daran, gesund zu werden. An dem Befunde hat sich bis jetzt trotz aller möglichen therapeutischen Versuche nicht das Mindeste geändert. Ich glaube, wir haben also hier einen Fall vor uns, von dem man sagen kann: es ist einzig durch Ueberanstrengung eine acute Dilatation des Herzens aufgetreten. Was für anatomische Prozesse dabei vorgegangen sind, das brauchen wir ja hier nicht zu erörtern. Es kann ja alles Mögliche sich ereignet haben. Ich möchte nur betonen, dass der Klappenapparat intact war, dass eben nur dann, wenn der Puls sehr beschleunigt war, wie das auch zeitweise vorkam, an der Herzspitze der erste Ton unrein wurde.

Derartige Fälle sind aber meines Erachtens Ausnahmen. Ich verfüge noch über einen Fall, der mir ätiologisch zweifelhaft ist, weil in diesem Falle nicht vorher eine genaue Untersuchung stattgehabt hat. Viel häufiger sind eben die Fälle, die Herr Hoffmann geschildert hat, in denen hochgradige Pulsbeschleunigung eintritt, die nach mehr oder weniger langer Zeit schwindet, in anderen Fällen aber, bei Anstrengungen und beim Treppensteigen, lange Zeit bestehen bleibt. Da schnellt der Puls nach minimalen Anstrengungen auf 140, 160 in die Höhe, und die Leute bekommen Oppressionsgefühl und werden dadurch in ihrer Erwerbsfähigkeit sehr beeinträchtigt. Eine Reihe von Leuten dieser Art werden wieder gesund oder theilweise wieder arbeitsfähig. Ich möchte aber doch betonen, dass bei diesen Formen eine gewisse Gefahr vorliegt. Wenn ich die Fälle an der Hand der Krankengeschichten verfolge, so finden sich im Laufe der Zeit einzelne, bei denen in verhältnissmäßig frühzeitigem Lebensalter von 34, 35, 38 Jahren, eine hochgradige Arteriosklerose eingetreten ist. Es ist ja möglich, dass diese auf anderen Momenten beruht, dass Alkoholismus, den man ja nicht ausschliessen kann, dass Syphilis, die lange nicht so häufig ist in der Arbeiterbevölkerung, wie man etwa denkt, eine Rolle dabei spielt. Aber in vielen Fällen schienen diese Momente zu fehlen, so dass ich der Ansicht zuneige, dass bei derartigen durch Ueberanstrengungen bedingten Schädigungen des Herzens, eine frühzeitig sich entwickelnde Arteriosklerose auftreten kann. Ich glaube übrigens, dass auch schon Bruns sich in gleichem Sinne ausgesprochen hat. Es scheint eben, dass derartige einmalige Schädigungen des Herzens doch dauernde Schädigungen der Gesundheit auch im späteren Leben mit sich bringen können.

Herr Hoffmann (Düsseldorf):

M. H.! Ich kann mich ganz kurz fassen. Die Fälle, die Herr Lennhoff aus Berlin vorgetragen hat, treffen ja wohl nicht Dasjenige, was ich meine. Es handelt sich ja in allen den Fällen zugestandenermafsen um bereits geschädigte Herzen oder wahrscheinlich geschädigte Herzen, jedenfalls sind sie nach der acuten Schädigung auch geschädigt geblieben. Die Myocarditis-Herzen oder das Diphtherie-Herz sind ja keine intacten Herzen, die auch nicht durch die Anstrengung zum ersten Mal geschädigt sind. Gerade für letzteres sind auch muskuläre Erkrankungen seitens der Leipziger Schule nachgewiesen.

Was Herrn von Criegern anbetrifft, so habe ich in meinem Vortrage die Fehlerquellen, durch welche die Untersucher wahrscheinlich dazu gekommen sind, Dilatation des Herzens anzunehmen, wo sie nicht vorhanden ist, vielleicht nicht genügend hervorgehoben. Es sind das zum Theil der veränderte Actionstypus, zweitens aber auch Hochstand des Zwerchfelles, der das Herz bis in die Mammillarlinie und über dieselbe hinaus drängen kann. Durch Ausdehnung des Magens kann sich ebenfalls bei vielen Menschen der Spitzenstoss 1 bis 2 cm. nach aussen verlagern, und wenn man das berücksichtigt, werden wahrscheinlich manche scheinbaren Dilatationen sich auf einfache Weise erklären lassen. Man muss eben den Zwerchfellstand auch untersuchen. Was Herr Professor Rumpf vorbrachte, betrifft auch nicht das, was ich meine. Ich meine, die Dilatationen, die acut eintreten und in kurzer Zeit wieder verschwinden. Sein Fall beweist gerade, was ich auch hier beweisen will, dass, wenn Dilatation eintritt, es sich um so schwere Schädigungen des Herzens handelt, dass diese nicht in Stunden wieder verschwindet oder in Tagen, sondern dass sie einen mehr oder weniger dauernden Zustand bedeutet, der wohl sich bessern kann, der aber eine wirkliche schwere Schädigung des Herzens bedeutet, die meist chronisch ist. Acute Dehnungen, die rasch vorübergehen sollen und die der Mensch sich sozusagen alle Augenblicke zuziehen kann, und die sich in ganz kurzer Zeit wieder zurückbilden, giebt es meiner Ansicht nach nicht. Es giebt nur eine chronische, eine eine dauernde Dilatation, die allerdings acut einsetzen kann. Dilatation ist eine schwere Schädigung des Herzens und nicht ein vorübergehender leichter und nicht anzuschlagender Zustand.

XVI.

Ueber die Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf.

Von

Prof. Dr. **D. Gerhardt** (Strassburg).

Die Frage, ob die Lungengefässe in derselben Weise, wie die Gefässe des grossen Kreislaufes durch Nervenreiz und allerhand vasoconstrictorische Arzneimittel Veränderungen des Lumens erfahren können, ist seit Badoud's[1]) und Waller's[2]) Arbeiten immer wieder aufgenommen und bald in diesem, bald in jenem Sinne beantwortet worden. Die letzten Arbeiten[3]) leugnen ziemlich übereinstimmend eine derartige Beeinflussung der Lungengefässe. Ich selbst habe vor 2 Jahren[4]) die aus dem Nebennierenextrakt dargestellte wirksame Substanz, v. Fürth's Suprarenin, wohl das stärkste vasoconstrictorische Mittel, das zur Zeit bekannt ist, zu derartigen Versuchen benutzt, und konnte keine auf Contraction der Lungenblutbahn zu beziehende Steigerung des Blutdruckes in der Arterie pulmonalis nachweisen.

Eine ähnliche Immunität gegenüber solchen Mitteln, die sonst als ausgesprochene Herzmittel bekannt sind, schien nach den viel citirten Versuchen von v. Openchowski[5]) der rechte Ventrikel zu besitzen: diese Versuche zeigten, dass Digitalis und ähnliche Mittel, welche den Druck in der Aorta auf's Doppelte des Normalen und höher steigern, den Pulmonalarteriendruck nicht oder nur ganz wenig verändern, und

---

[1]) Würzburger Verhandlungen, N. F. 8.

[2]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878.

[3]) Vergl. Knoll, Sitz.-Ber. d. kais. Akad. d. Wiss. Bd. 99, Abth. 3.

[4]) Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. 44.

[5]) Zeitschr. f. klin. Med. 16.

dass die etwa vorkommende Steigerung sich ungezwungen als Folge der Vorgänge im grossen Kreislaufe deuten lässt. Die Digitalis hat nun aber in der praktischen Medicin die besten Erfolge bei solchen Herzfehlern, bei denen Stauung und Oedeme ein Nachlassen der Kraft des rechten Ventrikels (neben der des linken) anzeigen; sie erweist sich nützlich auch bei solchen Fällen, wo in Folge von Emphysem, Skoliose etc. lediglich die rechte Herzhälfte überanstrengt war. Es klang paradox, dass das pharmacologische Experiment die Einwirkung der Digitalis auf das rechte Herz zu leugnen schien. Spätere pharmacologische Arbeiten suchten nun auch darzuthun, dass jene Deutung der Openchowski'schen Versuche irrig sei. François Franck[1]) weist zunächst hin auf den grossen Parallelismus im (allerdings quantitativ ganz verschieden starken) Steigen und Fallen des Druckes in Carotis und Lungenschlagader; da er aber die von Openchowski betonten Momente, Rückstauung vom linken Vorhofe her und gesteigerten Zufluss von den Körpervenen her, unberücksichtigt lässt, scheinen mir seine Curven nicht ganz beweisend.

Wichtiger sind seine Angaben, dass direkte Druckmessung in der rechten Kammer eine ganz deutlichere Blutdruckerhebung erkennen lasse.

Zu ähnlichem Resultat kam Cushny[2]) bei Registrirung der Excursionen beider Kammern.

Ferner konnten Braun und Mager[3]) an dem nach Langendorff's Methode isolirten überlebenden Herzen eine Zunahme der Amplitude beider Ventrikel beobachten; nach ihren Versuchen scheint sogar die Arbeit des rechten Ventrikels gelegentlich noch mehr gesteigert zu werden, als die des linken, wenn es auch wohl fraglich sein mag, ob die hier gemessene Amplitudenvergrösserung des leer schlagenden Herzens ein direktes Maſs für die Grösse der Herzarbeit abgiebt.

Der Widerspruch zwischen den hier angeführten Versuchen und den Messungen des Blutdruckes in der Lungenarterie lässt sich aber, worauf François-Franck und Gottlieb[4]) schon hingewiesen haben,

---

[1]) In Potain, Clinique médicale de la Charité. Paris 1894, S. 575 ff.

[2]) Amer journ. of exp. medic. 2.

[3]) Sitzungsber. d. Wien. Akad., 3. Abth., Bd. 108.

[4]) Diese Congressverhandlungen 1901, S. 33.

in befriedigender Weise erklären, wenn man die Thatsache berücksichtigt, dass das Lungengefässsystem eine weite, mit sehr geringen Widerständen versehene Strombahn darstellt, und dass eben wegen der leichten Abflussbedingungen die vermehrte Triebkraft des rechten Ventrikels keine oder nur ganz geringe Steigerung des Druckes in diesem weiten Gefässgebiet zur Folge haben kann.

Seit Lichtheim's berühmten Untersuchungen wissen wir ja, dass der Widerstand im Lungengefässgebiet recht gering ist; man kann über die Hälfte der Strombahn ausschalten, ohne in der Art. pulmon. merkliche Drucksteigerung oder in der Aorta Drucksenkung zu bewirken. Erst wenn man das Gebiet noch weiter einschränkt, steigt der Pulmonalarteriendruck beträchtlich.

Ich habe nun durch Unterbindung von drei oder vier Lungenlappen bei Hunden solche Verhältnisse herzustellen gesucht, dass die Widerstände in der Lungengefässbahn wesentlich vermehrt waren, aber doch nur bis zu einem solchen Grade, dass die Kraft der rechten Kammer genügte, um dem linken Herzen noch die unverminderte Menge Blut zuzusenden und den Aortendruck somit auf der vorigen Höhe zu halten.

Ein geringes Ansteigen des Lungenarteriendruckes trat meist schon nach Unterbindung der ersten Lungenlappen ein; es dauerte aber nur einige Sekunden, bis der Druck wieder den Ausgangswerth erreicht hatte. Erst wenn drei oder vier Lappen verlegt waren, blieb der Druck dauernd einige Millimeter über der früheren Höhe, ohne dass der Aortendruck sank (einige Fälle ausgenommen, in denen bei der Ausschaltung des vierten Lappens rapider Abfall des Carotidendruckes und damit alsbaldiger Tod eintrat).

Es war zu erwarten, dass unter diesen Bedingungen eine Mehrarbeit der rechten Kammer wesentlich stärkere Ausschläge an dem mit einem Pulmonalarterienaste verbundenen Manometer bewirken werde.

Bei dieser Versuchsanordnung stieg nach Injection von Körpern aus der Digitalisgruppe in der That der Pulmonalarteriendruck etwas höher, als wenn die Lungenbahn frei war. So wurde bei einem Hunde mit unverengter Lungengefässbahn nach Injection von 1 mgr. Strophanthin (Böhringer) der Druck in der Carotis von 66 auf 180, in der Lungenarterie von 17 auf 22 mm. Hg gesteigert; bei einem eben so schweren Hunde, bei welchem ausser dem mit dem Manometer ver-

bundenen unteren Aste der linken Lungenarterie noch sämmtliche Aeste der rechten Art. pulm. zugebunden waren, stieg nach Strophanthininjection das Manometer in der Carotis von 148 auf 260, in der Art. pulm. von 32 auf 40 (vergl. Tab. I). Bei einem anderen Hunde (Tab. II), bei welchem nur der rechte Mittel- und Unterlappen noch offen waren, hatte Injection von 2 mgr. Digitalin (Böhringer) Drucksteigerung in Car. von 120 auf 174, in A. pulm. von 25 auf 34 mm. Hg zur Folge.

Die Unterschiede sind nicht sehr hochgradig, immerhin muss zugegeben werden, dass die Steigerung des Druckes bei den Thieren mit eingeengter Gefässbahn bedeutender ist, als bei dem Thiere mit freier Art. pulm. Dass in der That die Drucksteigerung auf Mehrarbeit des rechten Ventrikels zu beziehen sei, wird noch wahrscheinlicher, wenn man den Druck in der Vena jugularis berücksichtigt. Nach Openchowski steigt der Lungenarteriendruck nach Digitalis nur deshalb,

Tabelle I.

Hund von 9 Kilo.

Morphium-Aether-Narcose; Vagotomie.

	Car. mm. Hg	Art. pulm. mm. Hg	V. jugul. cm. Wasser	Pulszahl in 5 Secund.	
	160	30	2	15	
5^h 20	Alle 3 rechten Lungenlappen am Hilus umschnürt.				
5^h 25	150	46	1,8	13	
5^h 30	148	40	1,8	13	
5^h 31—33	Inj. von 1,3 mgr. Strophanthin.				
5^h 32	152	34	1,5	13	
5^h 32½	160	32	1,5	13	
5^h 33	176	32	1,5	13	
5^h 33½	194	34	1,5	14	
5^h 34	206	33	1,5	15	
5^h 34½	230	38	1,5	17	
5^h 35	260	40	3	17	
5^h 35½	250	41	4	17	
5^h 36	285	40	5	18	Beginn der Arhythmie.
5^h 45	90	34	7	22	

Tabelle II.

Hund von ca. 9 Kilo.

	Carotis mm. Hg	Art. pulm. mm. Hg	V. jugul. cm. Wasser	
Vorher	118	—	—	
Nach Präparation des Art pulmon.	92	26	—	
Nach 4 Min.	100	26	—	
L. Ober- und Mittellappen abgebunden; danach . .	100	26	—	
R. Oberlappen abgebunden	108	28	—	
1/2 Min. später	120	26	3	
5^h 43	120	25	3	von 5^h 43—5^h 45
44	150	27	3 1/4	2 mgr. Digitalin
45	170	32	3 1/4	in die Fussvene
45 1/2	174	34	3 1/4	injicirt.
46	170	32	3 1/4	
47	140	32	3 1/4	
50	110	30	—	
52	112	30	4	
54	112	28	4 1/2	Beginn der Arrhythmie.

weil der Zufluss von den Körpervenen her ein reichlicherer ist. Dass dem so sei, folgert Openchowski freilich nur per analogiam aus dem Verhalten bei der Erstickung, wo Vasoconstriction thatsächlich rascheren Blutabfluss aus dem grossen Kreislaufe bewirkt. Neuerdings haben Gottlieb und Magnus[1]) gezeigt, dass der Blutstrom in der Schenkelvene während der Digitaliswirkung zunimmt (Fr. Pick[2]) fand freilich im Gegensatze dazu zuerst Gleichbleiben, dann Abnahme), während er im Gebiete der Eingeweidevenen allerdings vermindert wird. Ich habe bei den Hunden zwar nicht die Geschwindigkeit, aber den Druck in der V. jugul. gemessen, konnte hier indess (entgegen dem Verhalten bei Suprareninvergiftung) keine Steigerung wahrnehmen; ich möchte

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. 47.

[2]) Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. 42.

hiernach bezweifeln, dass eine wesentliche Strombeschleunigung in der V. jugul. stattgehabt habe; und in dieser, welche das Blut aus den nicht oder wenig contractilen Hirngefässen führt, würde man doch wohl noch am ehesten eine vermehrte Strömungsgeschwindigkeit und die ihr entsprechende Drucksteigerung erwarten. (Vergl. die Arbeiten von Slaviansky[1]) und v. Basch[2]).

Andererseits zeigten Messungen des Druckes in der V. pulmonalis, dass die Druckerhebung in der Lungenschlagader nicht etwa durch Rückstauung vom linken Vorhofe her bedingt sei. Allerdings war in mehreren Versuchen zur Zeit der maximalen Druckerhebung in der Lungenarterie, ähnlich wie auf Tab. I, der Druck in der Lungenvene schon in Folge Nachlassens der Kraft des linken Ventrikels um 1—2 cm. Wasser gestiegen; frühere Beobachtungen (s. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 44, S. 172) haben mir aber gezeigt, dass erst dann, wenn der Lungenvenendruck um 5 cm. Wasser erhöht ist, sich eine Rückwirkung auf den Druck in der Lungenarterie erkennen lässt.

Es lässt sich also mit Hülfe der künstlichen Verengerung der Lungenstrombahn zeigen, dass thatsächlich toxische Dosen von Digitalispräparaten auch auf den rechten Ventrikel einwirken. Die Drucksteigerung in der Lungenarterie steht hierbei hinter der in der Aorta bedeutend zurück, und es ist dadurch wohl wahrscheinlich, dass die Arbeitsvermehrung der rechten Kammer wesentlich geringer sei, als die der linken; doch ist hier, wie auch Cushny und Gottlieb (l. c.) betonen, zu bedenken, dass die Blutdruckvermehrung in der Aorta doch zum Theile durch Vasoconstriction bedingt wird, während für den kleinen Kreislauf eine Gefässwirkung kaum in Frage kommt.[3])

Aehnliche Resultate wie mit der Digitalisgruppe erhielt ich bei Anwendung von Suprarenin. Wie Tab. III zeigt, stieg, nachdem zwei Lungenlappen ausgeschaltet waren, der Pulmonalisdruck bis 30, nach weiterer Einengung der Bahn bis 36, nach Umschnürung des vierten Lappens bis 41 mm. Hg, obwohl die Druckerhebung im Aortengebiet jetzt begreiflicherweise geringer war als in den ersten Versuchen.

---

[1]) Dubois' Arch. 1877.

[2]) Ebenda 1876.

[3]) Vergl. dagegen den Vortrag von Strubell in diesem Band.

Tabelle III. Hund von 10 Kilo.

	Car. mm Hg	Art. pulm. mm. Hg	V. jugul. cm. Wasser	
	98	28	2,0	0,2 mgr. Suprarenin.
nach 40 Sec.	186	32	3,1	
„ 15 „	180	32	3,7	
„ 15 „	154	28	4,8	
„ 15 „	114	30	3,1	Druck fällt weiter ab.
	76	26	2,0	R. Oberlappen abgebunden 0,2 mgr. Suprarenin.
„ 30 „	104	30	2,4	
„ 45 „	138	30	2,7	
„ 3 Min.	45	26	1.8	
	50	26	1,8	R. Mittellappen abgebunden 0,4 mgr. Suprarenin.
„ 1/2 „	118	31	2,2	
„ 1 „	110	31	3,0	
„ 1 „	103	30	3,1	
„ 3 „	52	28	1,8	
„ 3 „	20	18	2,0	Fast pulslos, nur 14 Schläge in der Minute.
	128	36	2,7	Nach 0,4 mgr. Suprarenin bald wieder normale Frequenz und Druckanstieg bis
	20	12	1,2	Nach 4 Minuten wieder fast pulslos; Druck fällt bis auf R. Unterlappen abgebunden; Druck bleibt gleich; neue Injection von 0,6 Suprarenin.
„ 10 Sec.	41	30	1,2	
„ 10 „	44	34	1,2	
„ 10 „	100	44	2,2	
„ 10 „	110	41	2,6	
„ 10 „	100	37	2,6	
„ 10 „	100	37	2,7	
„ 50 „	69	32	3,2	
„ 50 „	32	30	3,4	Versuch abgebrochen.

Suprarenin ist zwar vorwiegend Gefässmittel, hat aber daneben doch ganz bedeutende, den Herzschlag verstärkende Wirkung.[1])

Um ein reines Vasomotorenmittel zu prüfen, machte ich Versuche mit Chlorbarium, dessen gefässverengende Wirkung in den letzten Jahren ja vielfach benutzt wurde. Bei der oben beschriebenen Anordnung konnte ich mit dieser Substanz jedoch in 3 Versuchen keine Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes beobachten, obwohl der Carotisdruck um 40—50 mm. anstieg. Ein vierter, nachträglich ausgeführter Versuch (vergl. Tab. IV) liess dagegen eine geringe Verengerung der

Tabelle IV.

Hund von 7 Kilo.

Morphium-Aether-Narcose. Vagi durchschnitten. Ganze linke Lunge abgebunden.

	Car. mm. Hg.	A. pulm. mm. Hg.	V. pulm. cm. Wasser	V. jugul. cm. Wasser	
11^h 12	80	19	4	$1^1/_2$	
13	79	$18^1/_2$	4	$1^1/_2$	11^h 13.—16 Inj. von 2 ccm Chlorbariumlösung (1%).
14	102	19	3	$1^1/_2$	
17	160	21	$2^1/_2$	$1^1/_4$	
$17^1/_2$	138	22	$2^1/_2$	$1^1/_2$	11^h $17^1/_2$—19 2 ccm Cl. Ba. Lösung.
$18^1/_2$	160	$21^1/_2$	$2^1/_2$	$1^1/_2$	
19	145	21	$2^1/_2$	$1^1/_2$	
20	200	22	2	$1^1/_4$	
$20^1/_2$	146	22	3	$1^1/_4$	11^h $20^1/_2$ 1 ccm der Cl. Ba. Lösung rasch injicirt.
21	160	21	$2^1/_2$	$1^1/_4$	
24	105	20	$2^1/_2$	1	
26	60	—	$2^3/_4$	$^1/_2$	

Lungengefässe erkennen, wenigstens stieg gleichzeitig mit dem Carotisdrucke der Druck in der A. pulm. um 3 mm., während der Druck in der Lungenvene um ca. 1 cm. Wasser sank.

Bei Anwendung von Hydrastinin und von Ergotin (das Extr. sec. corn. der Pharmacopoe und das Denzel'sche Präparat) sah ich dagegen keine Drucksteigerung. Allerdings konnte ich mittels beider

[1]) S. bes. Gottlieb, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 43.

Präparate auch im grossen Kreislaufe keine nennenswerthe Drucksteigerung erzielen, und das Ergotin bewirkte in meinen Versuchen sogar, ähnlich wie in denen von Holmes[1]), regelmässig ein recht beträchtliches Absinken des Carotisdruckes (gleichzeitig Ansteigen des Druckes in den Lungenvenen und in der Lungenarterie), dem nachträglich erst ein Wiederansteigen bis zum Ausgangswerthe (nur in einem Falle um 10 mm. darüber) folgte; der Lungenarteriendruck, der vorher (während der Insufficienz des linken Ventrikels, die sich am Steigen des Lungenvenendruckes kenntlich macht) gestiegen war, sank jetzt wieder zum Ausgangswerthe herab.

Diese in der Praxis so oft zur Beeinflussung des Lungengefässsystemes angewandten Gefässmittel zeigen also im Thierversuche keine erkennbare Einwirkung auf die Weite der Lungengefässe. Ob andere Mittel derartigen Einfluss erkennen lassen, müsste erst weiter geprüft werden. Doch ist es a priori kaum wahrscheinlich, dass irgend ein Mittel eine wesentliche Contraction der Lungenarterien bewirke, ohne gleichzeitig die ganze Blutcirculation zu behindern; an der Lunge müssten doch wohl alle Gefässprovinzen in gleicher Weise auf das Gift reagiren (im grossen Kreislaufe werden die einzelnen Gebiete ja ganz verschieden stark betheiligt) und damit entstünde begreiflicher Weise eine grosse Störung des ganzen Kreislaufes, wie sie für den Organismus kaum gleichgültig wäre.

Die Frage, ob in der Lunge überhaupt vasomotorische Nerven vorkommen oder nicht, wird damit natürlich nicht berührt; die wohl ausgebildete Gefässmuskulatur macht das Vorhandensein von Vasomotoren ja von vorn herein sehr wahrscheinlich, ihr Zweck dürfte wohl in Anpassung des Gefässlumens an reichlicheren und spärlicheren Blutzufluss zu suchen sein.

Meine Versuche scheinen mir zu zeigen, dass die Mittel der Digitalisgruppe zwar einen relativ geringen, aber doch sicheren, anregenden Einfluss auf die rechte Herzkammer haben, dass reine Gefässmittel dagegen eine Einwirkung auf die Lungengefässe nur ganz schwach oder gar nicht erkennen lassen.

Zur Ausführung der Versuche stellte mir Herr Professor Schmiedeberg in liebenswürdigster Weise die Hilfsmittel seines Laboratoriums zur Verfügung. Ich erlaube mir, ihm an dieser Stelle meinen ergebenen Dank hiefür auszusprechen.

[1]) Arch. de Physiol. n. et path., Bd. 3, 1870.

XVII.

Die Bahnungstherapie der Hemiplegie.

Von

Dr. **Paul Lazarus** (Berlin).

Es gereicht mir zur hohen Ehre, vor Ihnen ein Thema erörtern zu dürfen, welches die Aufmerksamkeit der physiologischen und praktisch-medicinischen Welt in hohem Grade verdient; ich meine das Problem der Restitution der cerebralen Hemiplegie und Aphasie auf dem Wege der Ausschleifung neuer Leitungsbahnen.

Ich will meiner Betrachtung den ungünstigsten Fall zu Grunde legen, die totale Hemiplegie nach vollständiger Zerstörung der Centralwindungen oder der inneren Kapsel. A priori sollte man meinen, dass in diesem Falle unsere therapeutischen Bestrebungen zur Wiederherstellung der Beweglichkeit vergeblich wären. Sagte doch selbst Charcot vor 25 Jahren: „Sitzt der Herd in der inneren Kapsel, so wird, wenn der Kranke überhaupt am Leben bleibt, stets eine Lähmung mit unheilbarer Contractur zurückbleiben."

Diesen trostlosen Standpunkt können wir heute Dank der von Ernst v. Leyden begründeten und von seinen Schülern Goldscheider und Jacob näher ausgebauten Uebungstherapie, welche im Wesen auf der Bahnung beruht, nicht mehr aufrecht erhalten.

Man nahm bis vor wenigen Jahren fast allgemein an, dass die senso-motorische Rindensphäre mit dem Rückenmarke ausschliesslich durch eine einzige cortico-fugale Bahn, die Pyramidenbahn verbunden sei und dass deren Ausfall zu einer unheilbaren Lähmung der gekreuzten Körperhälfte führen müsse.

Die jüngsten Forschungen, an denen sich in erster Reihe Edinger, v. Monakow, Probst und Rothmann betheiligten, haben nun zur Auffindung weiterer motorischer Leitungsbahnen geführt, welche grösstentheils durch den Sehhügel und die Vierhügel verlaufen. Durch exacte Experimente wurde ferner der Einfluss jeder Hemisphäre auf die gleichseitige Körperhälfte festgestellt.

Auf dem Boden dieser neuen Errungenschaften musste auch die bisher gangbarste Auffassung über den Mechanismus der cerebralen Hemiplegie eine Aenderung erfahren. Hand in Hand damit geht auch eine Neugestaltung ihrer Behandlungsmethode. Zum klaren Verständnisse und zur exakten Durchführung der Bahnungstherapie ist eine Skizzirung jener motorischen Reservebahnen nothwendig, welche nach Zerstörung der cerebralen Pyramidenbahn übrig bleiben. Zur Lösung dieser Aufgabe wollen wir die Ergebnisse der klinischen Beobachtung, der physiologischen Forschung und der anatomischen Befunde heranziehen. Bei der kurzen Spanne Zeit, welche zur Verfügung steht, kann ich aus der Fülle der Thatsachen nur die leitenden Gesichtspunkte herausheben und bitte um Nachsicht, wenn ich Namen und Einzelheiten übergehe.

Die klinische Erfahrung ist dem physiologischen Experimente vorangeeilt und hat gezeigt, dass nicht jede Läsion der Centralwindungen oder der inneren Kapsel zu schweren, irreparablen Bewegungsstörungen führt. Partielle, isolirte Läsionen der inneren Kapsel können je nach ihrer Ausdehnung entweder keine Symptome oder nur eine transitorische Hemiparese hervorrufen. Die restirenden Fasern der inneren Kapsel können für die zerstörten die Leitung der motorischen Impulse zur Peripherie übernehmen. Doch auch bei vollständiger Zerstörung der inneren Kapsel oder der Centralwindungen kann die Lähmung zum grossen Theile zurückgehen. Ich verfüge über drei hierhergehörende Fälle von Hemiplegie und Aphasie aus der Klinik meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimraths v. Leyden.

Der erste Fall: totale gelbe Erweichung beider Centralwindungen und des Lobulus paracentralis rechterseits nach Thrombose der Carotis interna.

Der zweite Fall: taubeneigrosse Erweichungscyste der linken inneren Kapsel.

Der dritte Fall: kleinbirngrosse Erweichungshöhle, welche den lateralen Theil des Streifenhügels, die ganze innere Kapsel und den Linsenkern bis an die äussere Kapsel linkerseits zerstört hatte.

Die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn und die gleichseitige Pyramidenvorderstrangbahn waren in toto durch die ganze Länge des Rückenmarkes absteigend degenerirt.

Trotz der ausgedehnten Zerstörung der Centralwindungen bezw. der inneren Kapsel erlernten die Kranken das contralaterale Bein activ in allen Gelenken bewegen; bei den Kapselhemiplegien wurde sogar die motorische Aphasie durch methodische Sprachübungen zum grossen Theile behoben. Sämmtliche Kranken lernten schliesslich auch ohne Stütze frei gehen. Sie gingen mit der gesunden Hemisphäre.

Diese Beobachtungen am Krankenbette und am Sectionstische beweisen die bedeutende Accommodationsfähigkeit des Gehirnes bei Läsionen der Hirnrinde oder der inneren Kapsel. Diese Regenerationsfähigkeit ist auf Ersatzbahnen zurückzuführen, welche entweder in der gesunden oder in der lädirten Hemisphäre ihren Ursprung nehmen.

Das vicariirende Eintreten der gesunden Hemisphäre für die erkrankte ist bereits vor mir von Monakow bewiesen worden. In seinem Falle (Porencephalie) bestand trotz vollständigen Defectes beider Centralwindungen und der Pyramide rechterseits nur eine leichte linksseitige Hemiparese. Die gesunde Pyramide war hingegen compensatorisch besonders mächtig entwickelt. Die Uebertragung der motorischen Impulse einer Hemisphäre auf die gleichseitige Körperhälfte kann entweder durch die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn oder erst im Rückenmarke durch die vordere Commissur erfolgen.

Ausser diesem vicariirenden Eintreten einer Hemisphäre für die andere giebt es noch zwei andere Restitutionsmöglichkeiten. Erstens die von Bechterew vertretene Anschauung der Neubildung motorischer Centren in den Nachbarwindungen zerstörter Rindenherde. Zweitens die von H. Munk betonte Restitution auf dem Wege der tiefen Hirnganglien.

Die subcorticalen Ganglien sind die Sclaven der Hirnrinde; ihnen liegt nur der Mechanismus der automatischen Bewegungen ob, während die Oberleitung der Hirnrinde zukommt. Die ihrer Fühlsphären (H. Munk) beraubten Affen lernen eben so gut klettern, laufen und springen wie früher, nur die isolirten Sonderbewegungen gehen verloren. Durch methodische Uebungen kann es nun gelingen, die grobe Locomotionsmechanik der tiefen Gehirnganglien zu vervollkommnen, wofür Gaule am Hunde den Beweis erbracht hat. Trotz der Exstirpation beider sensomotorischer Rindensphären hat Gaule's Hund nach halbjähriger Dressur wieder willkürliche Bewegungen erlernt. Die von dem Einflusse der Hirnrinde getrennten tiefen Ganglien haben sich somit emancipirt und sind für die Rinde, von welcher sie ontogenetisch abstammen, vicariirend eingetreten. Aus diesem gelungenen Versuche resultirt somit die Möglichkeit, die subcorticalen Ganglien aus dem Niveau des automatischen Mechanismus durch methodische Uebungen zur Höhe der willkürlichen Innervationsfähigkeit emporzuheben.

Diese tiefen Ganglien stehen nun einerseits mit der Hirnrinde (Rinden-Sehhügelfasern, Rinden-Linsenkernfasern, Rinden-Streifenhügelfasern), andererseits mit dem Rückenmarke in Verbindung. Am besten studirt sind die Verbindungen des Sehhügels, von welchen eine Reihe von Faserzügen in's Rückenmark absteigen. Auf diese Weise kommt die Bildung von motorischen Leitungsbahnen zu Stande, die in mehreren Etappen zum Rückenmarke herabziehen. Hierher gehören unter Anderem die dreineuronige Monakow'sche Bahn und die Vierhügelvorderstrangbahn. Das erste Neuron stellt den Faserzug zwischen der Hirnrinde und dem Sehhügel dar, das zweite jenen zwischen dem Sehhügel und dem rothen Kerne bezw. dem vorderen Vierhügel, von welchen das dritte Neuron in den Seitenstrang, ventral von der Pyramide, bezw. in den Vorderstrang herabzieht. Ausser den genannten Bahnen giebt es noch eine Reihe weiterer motorischer Leitungswege, welche aus dem Sehhügel und den übrigen Ganglien, der Brücke, dem Kleinhirne kommen, auf die ich an dieser Stelle nicht näher eingehen kann.

Die Grundlagen der Bahnungstherapie liesen sich somit in folgende Sätze zusammenfassen:

Alle Ganglienzellen des Gehirnes können mit einander in direkte oder indirekte Verbindung treten. In den Centralwindungen laufen

wie in einer Reichshauptstadt die verschiedenen Leitungen zusammen; das reiche Bahnennetz des Gehirnes ermöglicht die Uebertragung der Erregung von jedem Punkte einer Hemisphäre auf das ganze übrige Gehirn.

Jede Extremität steht mit beiden Hemisphären durch direkte und indirekte, gleichseitige und gekreuzte Bahnen in Verbindung. Die Pyramidenbahn stellt die einzige direkte motorische Leitungsbahn dar, sie innervirt beide Rückenmarkshälften, vorwiegend die gekreuzte. Ausser ihr existiren noch eine Reihe von indirekten oder Etappenbahnen, welche von der Hirnrinde über den Sehhügel und rothen Kern, oder die Vierhügel, desgleichen über die übrigen tiefen Ganglien bis in's Rückenmark absteigen.

Jede Hemisphäre kann für die andere bis zu einem gewissen Grade compensatorische Functionen übernehmen.

Ein Impuls der Centralwindungen kann somit folgende Wege einschlagen:

I. Den Pyramidenweg in beide Rückenmarkshälften.

II. Den Balkenweg zu einer symmetrischen Stelle der anderen Hemisphäre und von dort in beide Rückenmarkshälften durch den Pyramiden-Seitenstrang und Vorderstrang oder durch die vordere Rückenmarkscommissur.

III. Den Ganglienweg. Der Impuls kann mit Umgehung der inneren Kapsel zu den Ganglien, insbesondere zum Sehhügel und von dort mittelst vielfacher absteigender Verbindungen in's Rückenmark herabziehen.

IV. Den Associationsweg. Bei partiellen Läsionen der inneren Kapsel, welche einer bestimmten Stelle der Centralwindungen, z. B. dem Handcentrum entsprechen, kann die Leitung auf dem Wege der kurzen Associationsfasern wieder angebahnt werden. Letztere verbinden das Handcentrum mit den Nachbarcentren und auf dem Umwege dieser können Erregungen des Handcentrums in die erhaltenen Pyramidenfasern geleitet werden. Die letzteren stehen nun durch zahlreiche Collateralen mit den Vorderhörnern in Verbindung, welche durch ein queres und longitudinales Commissurensystem mit einander communiciren. Die Ausschleifung der

restirenden Pyramidenfasern (Pyramidenbahnung) kommt natürlich nur bei partiellen Läsionen der inneren Kapsel zur Geltung. Bei totalen Läsionen der Centralwindungen oder der Kapsel muss die Bahnung auf dem Wege der langen Associationsbahnen versucht werden, welche die Sinnessphären (Hörsphäre, Sehsphäre) bei Umgehung der Rinde mit dem Sehhügel und wahrscheinlich auch mit den anderen grossen Ganglien verbinden. Von den Ganglien aus kann nun die Erregung auf bereits geschilderten Wegen nach abwärts fluthen.

Die Aufgaben der Bahnungstherapie sind somit:

Die Heranziehung der gesunden Hirnhälfte zur functionellen Compensation.

Die Erhebung der tiefen Hirnganglien zur willkürlichen Innervationsfähigkeit.

Die Ausschleifung des Associations- und Commissurensystemes im Gehirne und Rückenmarke.

Das Hauptgewicht muss auf die Restitution der bewusst willkürlichen Bewegungen gelegt werden, da ja vorzugsweise diese bei der Hemiplegie gelähmt werden.

Die Associationsbahnung.

Die Grosshirnrinde ist ein Associationsorgan. Jeder Gedanke, jede Empfindung und jedes Wort, jede Wahrnehmung und jede Willenshandlung, kurz alles geistige Geschehen beruht auf dem Wechselspiele der Associationen. Das anatomische Substrat derselben bilden die Associationssysteme, welche bekanntlich Ganglienzellen derselben Hemisphäre, z. B. einen Rindenherd mit dem übrigen Rindenmantel verbinden. Trennt man z. B. eine motorische Extremitätenregion durch einfache Umschneidung von dem übrigen Rindenmantel (Exner und Paneth), so erfolgt in der betreffenden Extremität die gleiche Lähmung wie nach Exstirpation des Centrums, obwohl das letztere die elektrische Reizbarkeit in Folge Erhaltenseins der Pyramidenbahn behält. Die Lähmungsursache lag somit in der Associationsstörung. Daraus folgt, dass zum Ablaufe der Willensbewegungen nicht nur das intacte Vorhandensein der Centralwindungen nothwendig ist, sondern dass auch auf dem Wege der Associationssysteme die Bewegungsimpulse hineingelangen müssen. An Stelle der direkten

Pyramidenbahn kann nun auf dem Umwege der Associationssysteme eine neue Verbindung geschaffen werden, welche durch consequente Einübung zu einer Ersatzbahn ausgeschliffen werden kann. Ein Beispiel möge den Vorgang der Associationsübung bei ausgeschalteter Pyramidenbahn darstellen.

Der Hemiplegiker wird aufgefordert, die gelähmte Hand zu reichen. Diese Aufforderung gelangt auf dem Wege des Gehörs in die Hörsphäre des Schläfenlappens und auf dem Wege des Auges in die Sehsphäre des Hinterhauptlappens. Sowohl die akustische als auch die optische Reizung — das Erblicken der dargebotenen Hand — führen zu Erregungen der genannten Sinnessphären; von diesen wandert nun die Erregung unter der Hirnrinde auf dem Wege der Associationssysteme bis zu dem Armcentrum und löst auch hier eine Erregung aus. Diese steigt nun bis zur Läsionsstelle in der inneren Kapsel herab. Central von dem Passagehinderniss stauen sich nun die immer wieder einlangenden motorischen Innervationsversuche an; man sieht dem Kranken die Willensanstrengung an, seine Hand zu reichen, allein vergebens. Die Willensimpulse sind gefangen; der Widerstand für ihre Ausbreitung ist ein zu grosser. Erst nach mehrmaliger Aufforderung, die Hand zu reichen, kommt es durch Summation der Reize zu einer derartigen Ueberladung der Hirnrinde mit Willensimpulsen, dass sie sich schliesslich auf einem Wege ausserhalb der inneren Kapsel entladen. Selbst bei den schwersten Hemiplegien wird man bei dieser Versuchsanordnung eine Spur activer Beweglichkeit wahrnehmen. Der Kranke adducirt meist in geringem Grade den Oberarm, flectirt leicht das Ellenbogengelenk und die Finger. Mag man nun den Kranken auffordern, den Arm zu strecken oder zu beugen, oder die Hand zu öffnen bezw. zu schliessen, stets erfolgt in der ersten Zeit die eben geschilderte Bewegungscombination. Die Ursache dieser Innervationsanomalie beruht auf der Stauung der Impulse vor der Unterbrechungsstelle und ihrer Diffusion auf die benachbarten motorischen Centra, ähnlich wie bei der Jackson'schen Epilepsie. Schliesslich entladet sich die Rindenerregung der lädirten Hemisphäre auf extrapyramidalem Wege und es strömt nun auf dieser noch nicht ausgearbeiteten Abflussbahn ein allgemeiner, auf den ganzen Arm ausgebreiteter Impuls hinab, welcher zur Contraction sämmtlicher Muskeln führt. In diesem Contractionswettkampfe tragen die schon normaler

Weise mächtigeren Muskelgruppen den Sieg davon, es kommt zur Majoritätsbewegung. Bei dem Versuche, den Arm zu strecken, contrahiren sich eben alle Muskeln und der Effect ist die Beugung.

Der Wille vermag eben in dem Geäste der Hirnarchitektonik noch Verbindungen anzuknüpfen, die selbst dem elektrischen Strome nicht offen stehen. Hat selbst Rothmann an Affen nach Zerstörung beider Pyramiden eine faradische Unerregbarkeit der motorischen Extremitätenregion, ausgenommen die Finger- und Zehenbewegungen, gefunden, obwohl die Thiere ihre Extremitäten willkürlich ganz frei bewegen konnten.

Die beschriebenen Bewegungsspuren sind auch beim Menschen nicht auf der Pyramidenbahn, sondern auf einer bisher unbefahrenen Association ausserhalb der inneren Kapsel zu Stande gekommen. In erster Linie kommt hier die Rinden-Sehhügelbahn in Betracht. Der Thalamus opticus ist aber auch mit der Sehsphäre durch ein eigenes Associationsfasersystem verbunden, so dass auf dieser Sehsphäre-Sehhügelbahn mit Umgehung der Hirnrinde Impulse überströmen können. Vom Sehhügel steigt nun der Impuls mittelst der bereits geschilderten Bahnen in das Rückenmark hinab.

Die Thatsache, dass der Kranke seinen Willen überhaupt in eine, wenn auch uncoordinirte Bewegung umsetzen kann, beweist, dass sensorische und motorische Hirntheile mit einander in Verbindung getreten sind und dass der Associationsweg hergestellt ist. Ebenso wie ein oft begangener Weg gangbarer wird, verhält es sich auch mit dem Bahnennetze des Nervensystemse. Die Wiederholung der Willenserregung wirkt bahnend für die Willensbewegung. Stets müssen aber die motorischen Impulse präcise und methodisch abgegeben werden. Regellose Uebungen bringen die Bahnung durcheinander. Man übe systematisch die gewöhnlichen Hantirungen, insbesondere das Ergreifen und Zum-Munde-führen von Gegenständen u. dergl. An der unteren Extremität werden die Uebungen nach den gleichen Grundsätzen ausgeführt. Jede Wiederholung einer bestimmten Uebung schleift die Verbindung der betreffenden functionell zusammengehörigen Bewegungszellen der Rinde oder des Sehhügels sammt den betreffenden absteigenden Fasern aus, bis schliesslich die betreffende Bewegung eine feste Erwerbung des Gehirnes geworden ist.

Die Associationsübungen kann man auch in der Art vornehmen, dass man den Kranken vorgezeigte Bewegungen nachmachen lässt (Imitationsübungen). Es ist ferner besonders im Beginne der Behandlung zweckmäfsig, dem Willensimpulse des Kranken entgegen zu kommen, entweder durch Ausschaltung der Eigenschwere der Glieder vermittelst passiver Unterstützung der Bewegung oder vermittelst kineto-therapeutischer Bäder oder des elektrischen Stromes. Durch die passiven Bewegungen gewinnt der Kranke wieder die Bewegungsvorstellungen; er wird auf die Kraft aufmerksam, die er noch besitzt. Die Versuche von Exner, Bubnoff und Heidenhain beweisen, dass es eines schwächeren elektrischen Reizes der Hirnrinde bedarf, um eine Bewegung der Gliedmafsen auszulösen, wenn man z. B. vorher das betreffende Glied peripher elektrisch reizte. Diese retrograde Associationsübung kann man nun allmählich derart variiren, dass dem Kranken immer grössere Leistungen anfgetragen werden, bis er schliesslich die geforderten Bewegungen selbstständig auszuführen vermag.

Ist endlich der grobe Bewegungsmechanismus hergestellt, dann erwächst die zweite Aufgabe der Verfeinerung, der Coordination der Bewegung. Die Hirnrinde stellt geradezu eine Klaviatur dar, auf welcher der menschliche Wille die verschiedensten Bewegungsharmonien zu componiren vermag. Nur durch geduldige, monatelange Uebung können derartige coordinatorische Uebungen erlernt werden. Wie das Kind muss auch der Hemiplegiker von vorne anfangen. Man gewöhne den Kranken, die Verrichtungen des gewöhnlichen Lebens selbstständig zu vollführen. Das tägliche Leben ist die beste Uebung. Die rechtsseitig Gelähmten sind, abgesehen von der Sprachstörung, viel ärger daran, als die linksseitig Gelähmten. Die meisten Menschen sind ja schon unter normalen Verhältnissen physiologische Hemiparetiker; sie sind Rechtshänder und können mit der linken Hand kaum ihren Namen schreiben oder das Tischmesser führen. Trotzdem sind im Gehirne die centralen Anlagen zur gleichen Vervollkommnung beider Hände vorhanden, ohne dass von ihnen der volle Gebrauch gemacht wird. Jede neu erlernte Fertigkeit beweist die Ausschleifung neuer Bahnen. Auch der Tastsinn Blinder, die Mimik Stummer, beruhen auf der compensatorischen Ausbildung vorhandener sensibler und motorischer Bahnen. Nach demselben Principe gelingt es durch compensatorische Ausnutzung der motorischen Reservebahnen die Hemiplegie zu restituiren.

Die Commissurenbahnung.

Der Commissurenbahnung kommt gleichfalls eine erhebliche Rolle bei der Restitution zu.

Man unterscheidet bekanntlich eine Hirnrinden-, Ganglien- und Rückenmarkscommissur.

Die Hauptcommissur des Gehirnes stellt der Balken dar, welcher symmetrische Stellen der Hirnrinde mit Ausnahme der vorderen Theile der Schläfenlappen mit einander verbindet.

Der forcirte Willensimpuls einer Extremitätenregion strömt nun bei einer Leitungsstörung in der Pyramidenbahn leicht durch den Balken zur symmetrischen Rindenstelle hinüber und führt durch deren Miterregung zur Mitbewegung. Darauf beruht die Steigerung der Mitbewegungen bei Hemiplegikern. Der Impuls, die gelähmte Hand activ zu strecken, strömt durch den Balken hinüber und führt häufig zu einer Begleitstreckung der gesunden. Ein Theil des Willensimpulses geht somit durch dieses Ueberströmen verloren. Um nun das Ueberströmen der Innervation von der kranken zur gesunden Hemisphäre einzudämmen, fordert man den Kranken auf, beide Hände gleichzeitig zu strecken. Nun folgt die gesunde Hand präcis, aber auch in der gelähmten Hand sind Bewegungsspuren zu erblicken, welche bei isolirt einseitiger Innervation nicht auftreten. Die gesunde Pyramidenbahn ist durch den von ihrer Hemisphäre abströmenden Impuls erfüllt und nun bleibt der Erregung der anderen Rindenzone kein anderer Ausweg, als die Entladung auf extracapsulärem Wege. Die beiderseitige Innervation führt somit zu einer starken Durchfluthung der kranken Hemisphäre mit Impulsen, welche auf extracapsulären Bahnen nach abwärts steigen. Der forcirte Impuls der gesunden Seite kann dabei gleichfalls in die gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenbahn abströmen und auch durch die Rückenmarkscommissur die gelähmte Seite mitinnerviren. Auf diesen Grundsätzen beruht nun die Commissurenbahnung; sie besteht in der synergischen Uebung gleicher Bewegungen, oder noch besser autopassiver Uebungen. Darunter sind jene Bewegungen der gelähmten Gliedmafsen zu verstehen, welche der Kranke mit Zuhülfenahme der gesunden vollführt.

Die active gesunde Seite übernimmt die Führung der gelähmten. Die gesunde Hand führt z. B. die gelähmte an die einzelnen Regionen

des Kopfes und Rumpfes, oder das gesunde Bein wird an das gelähmte fixirt und nimmt es nun bei allen Bewegungen mit. Durch diese einfachen Uebungen reactivirt der Kranke am besten die Bewegungsempfindung, die Innervation und Mobilität der gelähmten Extremitäten, so dass er bald zu isolirten Uebungen aufsteigen kann. Es ist ferner zweckmäfsig, die Innervationsübungen mit Erschlaffungsübungen abwechseln zu lassen.

Mit wenigen Worten will ich noch auf die Behandlung der Aphasie eingehen. Kussmaul hat bereits die Möglichkeit zugegeben, dass bei aphatischen Zuständen ein Ausgleich durch vicariirende Thätigkeit benachbarter Rindentheile erfolgen kann. Pick hält auch eine Ersetzung durch die homologen Abschnitte der anderen Hirnhälfte für möglich. Bei der sensorischen Aphasie erschwert der Verlust der Begriffe die Restitution, doch hat Gutzmann auch hierbei Besserungen erzielt. Hingegen kann man bei der motorischen Aphasie, bei welcher nur die Worte und nicht die Begriffe fehlen, schöne Erfolge erzielen. Der Unterricht nimmt wie beim Kinde den Ausgangspunkt von Begriffen, welche dem täglichen Leben entnommen sind. Das Lautlesen, Lautschreiben, Nachsprechen und Bezeichnen vorgezeigter Gegenstände stellen zweckmäfsige Associationsübungen auf dem Wege der Seh- und Hörsphäre dar.

Auch bei der Facialisparese kann eine mimische Gymnastik von Vortheil sein.

Eine weitere für die Wahl der Behandlungsmethoden sehr wichtige Frage stellen die Sensibilitätsstörung der Hemiplegiker dar. Trotzdem Sensibilitätsstörungen bei der Hemiplegie relativ häufig vorhanden sind, finden sie ebenso wie die spontanen Compensationsvorgänge nicht immer die volle Würdigung. Die Grundbedingung zum normalen Ablaufe unserer Bewegungen ist aber das harmonische Zusammenwirken der Sensibilität und Motilität, und ehe die Empfindungsstörung nicht behoben ist, kann auch der Bewegungsausfall nicht gedeckt werden. Am häufigsten sind die complicirten sensiblen Functionen: Der Lagesinn, die Bewegungsvorstellung und der stereognostische Sinn gestört; durch die langdauernde Inactivität verlieren ferner die Kranken das Bewegungsgedächtniss, den Faden ihrer motorischen Erfahrungen. Die Berührungsempfindung ist hingegen erhalten; diese wählt man zum Ausgangspunkte der sensiblen Bahnung, welche durch systema-

tische Lokalisations-, Tast-, Bewegungs und Erkennnngsübungen durchgeführt wird.

Einer kurzen Erwähnung bedarf noch die Anwendung der elektrischen Ströme. Die Hemiplegie ist nicht eine Lähmung der Einzelmuskeln oder Nerven, sondern der Bewegungen. Selbst die einfachsten Bewegungen setzen sich aber aus einer Reihe von harmonisch angeordneten Contractionen mehrerer Muskeln zusammen. Will man somit die Elektricität zur Bahnung benutzen, so muss man die einzelnen Muskelcomponenten einer bestimmten Bewegung mittelst mehrerer Elektroden und mit entsprechend abgestufter Stromstärke faradisch reizen. Man kann dabei den elektrischen Strom gleichzeitig mit dem Willensstrom in die Muskeln fliessen lassen und hat es nun in der Hand, dem Willensimpulse mehr oder weniger entgegen zu kommen.

Von der Kopfelektrisation habe ich niemals einen Erfolg gesehen; die Vorstellung, dass man die Wirkung auf bestimmte Herde lokalisiren kann, ist — abgesehen von den sehr geringen, am Kopfe verwendbaren Stromstärken — eine unphysiologische. Selbst am dünnen Kaninchenschädel kann man durch starke faradische Ströme keine isolirten Extremitätenreizungen vornehmen. Wollte man in wirklich sachgemäfser Art die motorischen Centren elektrisiren, so müsste man sie durch eine Trepanation freilegen und nun genau nach den Regeln der Experimentalphysiologie reizen. Zu Bahnungszwecken hat noch Niemand die faradische Rindenreizung am Menschen vorzunehmen gewagt, doch haben zu Lokalisationsprüfungen Horsley, Bechterew, Krause u. A. die menschliche Rinde bei Gehirnoperationen faradisch gereizt, ohne dass weitere Störungen gefolgt sind.

Bevor ich schliesse, will ich noch die Frage beantworten: Wann soll die Behandlung einsetzen. Je früher, desto besser. Der Ablauf der Reactionserscheinungen, die Rückkehr des Sensoriums, der Stillstand der Lähmung, das Fehlen von Fieber oder einer sonstigen Contraindication geben den Zeitpunkt zum Uebungsbeginne.

In geeigneten Fällen, z. B. bei Hemiparesen, kann man bereits nach 3 Tagen mit kurzen und zarten Uebungen anfangen. Wartet man hingegen monatelang mit den Uebungen, dann sinkt natürlich die Aussicht auf Restitution immer tiefer. Es kommt zur Inactivitätsatrophie der Hirnrinde und der gelähmten Gliedmafsen, die Kranken verlernen ferner auch den Bewegungswillen; schliesslich stellen sich

noch Contracturen ein, welche die Möglichkeit der Remobilisirung noch tiefer herabsetzen. Frühzeitige Uebungen bahnen am ehesten die Compensation an und retten auch die vor der Kapselläsion gelegenen und eventuell auch einzelne inselartig erhaltene Faserzüge.

Dies meine Herren, sind im Fluge die Principien der Bahnungstherapie, welche somit eine central einsetzende Behandlung darstellt, die ihre feste Grundlage in den Ergebnissen der klinisch-anatomischen und physiologischen Forschung findet.

Zur Ausführung der Bahnungstherapie sind seitens des Arztes drei Tugenden nothwendig: Verständniss, Hingebung und Energie. Wer an die Behandlung dieser Lähmungen schreitet, wappne sich mit der Geduld und dem Zartgefühle eines Blindenlehrers. Aber auch an die Willenskraft und Ausdauer des Kranken werden hohe Anforderungen gestellt. Nur wenn Arzt und Patient einander zu gemeinsamer Thätigkeit die Hände reichen, wird das hohe Ziel der Wiederherstellung erreicht werden. Die hoffnungslosen Halbgelähmten werden wieder anfangen zu hoffen, die Sonne neu erwachenden Lebens wird ihnen wieder leuchten; aber auch dem Arzte wird das Bewusstsein beschieden sein, geholfen zu haben, und darin besteht das heilige Glück unseres Berufes.

Discussion.

Herr Gutzmann (Berlin):

M. H.! Der Erfolg der Bahnungstherapie wird besonders durch diejenigen Fälle von Aphasie bewiesen, die nicht erst kurze Zeit bestanden, sondern die bereits jahrelang sich unverändert gehalten haben. Die kurze Zeit bestehenden könnten ja — die Einwendung könnte stets gemacht werden — auch spontan sich bessern, und man sieht in der Klinik oft genug evidente spontane Besserungen eintreten. Bei denjenigen Fällen aber, wo jahrelang Aphasie unverändert bestanden hat, wird ein Resultat, das durch drei- bis viermonatige geduldige und sorgfältige Uebung erreicht worden ist, nicht auf spontane Besserungen allein zurückgeführt werden können, sondern es ist ein Erfolg der Bahnungstherapie. Ich habe auf diese Resultate vor sieben oder acht Jahren im Vereine für innere Medicin bereits aufmerksam gemacht und sie dann später ausführ-

licher im Archive für Psychiatrie veröffentlicht. Ein Beweis für die Compensation, die die rechte Hemisphäre bei der Aphasie leisten kann, lässt sich mit mathematischer Genauigkeit natürlich nicht liefern. Dagegen ist eine klinische Beobachtung vielleicht von Werth, auf die ich vor einem Jahre in einer Veröffentlichung aufmerksam gemacht habe. Es handelt sich in dem Falle um einen Kranken, den ich mit Prof. Renvers zusammen beobachtet und behandelt hatte. Der Kranke war absolut motorisch aphasisch und besass von der gesammten Sprache weiter nichts, als die wenigen Wörter Ja und Nein und selbst diese besass er nicht sprachlich, sondern eigentlich mehr automatisch, mehr als Symbole. Er antwortete auf Fragen richtig Ja und Nein, er vermochte aber nicht »Ja« und »Nein« nachzusprechen. Das ist eine bekannte Beobachtung, zuerst wohl von Kussmaul gemacht. Das ist also keine Sprache. Dieser absolut Aphasische lernte in relativ kurzer Zeit Worte und auch kleine Sätze sprechen. Da er aber an einer Endocarditis litt und sein gesammtes Leiden durch Embolie verursacht worden war, so traten allmählich neue hinzu, und jedesmal nach einem neuen Anfalle, der ihn zunächst tagelang wieder an das Krankenlager fesselte, zeigte sich, dass das, was neu gewonnen war an Sprache, nicht wieder verloren gegangen war. Bei der später folgenden Section stellte sich heraus, dass die linke Hemisphäre, soweit die Sprachregion in Betracht kam, vollständig zerstört und auch sonst encephalitisch verändert war, während die rechte Hemisphäre unverändert war.

Was die Behandlung der sensorischen Aphasie anbetrifft, so scheint bei absolut sensorischer Aphasie keine Möglichkeit zur Begriffsbildung vorzuliegen. Bei Taubstummen haben wir aber dasselbe. Auch dort fehlt der sensorische Apparat vollständig und natürlich auch der articulatorische. Aber wir können eine Vermittelung sehr wohl anbahnen durch die Anschauung. Es bleibt uns neben dem acustischen Wege noch der tactile offen, und die taubstummen Kinder lernen so sprechen. Auf optischem und tactilem Wege der Verknüpfung mit Anschauungen kann man daher erreichen, dass auch der sensorisch-aphasische Mensch wieder verkehrsfähig wird. Ich habe das in einigen Fällen im Vereine für innere Medicin vorgeführt nnd habe inzwischen nur bestätigende Beobachtungen gemacht. Da die Uebung nicht bloss vom Arzte, sondern auch von den Patienten sehr grosse Geduld erfordert und sehr leicht zu Ermüdungserscheinungen führt, so meine ich, dass naturgemäfs bei älteren Patienten die Erfolge in Bezug auf die sensorische Aphasie nicht so gut sein werden, und soweit ich Herrn Collegen Lazarus verstanden habe bei einer gestrigen Unterhaltung mit ihm, bezog sich auch sein Misserfolg auf eine ältere Dame von über 70 Jahren. Die sensorisch-aphasischen Patienten, die ich behandelt habe, waren alle jüngeren Alters, etwas über 40, jedenfalls nicht über 45 hinaus.

Herr Kohnstamm (Königstein i. T.):

Der Herr Vortragende hat einen Punkt unberührt gelassen, der gerade in der Lehre von den stellvertretenden corticofugalen Bahnen von Wichtig-

keit ist. Es giebt nämlich directe thalamo-spinale Fasern, die in den frontralsten Zellen des Nucleus fasciculi longitudinalis dorsalis und des Nucleus ruber tegmenti wurzeln. Die frontale Kuppe dieser beiden Kerne reicht in den Sehhügel hinein, kann sehr wohl von caudalen Läsionen desselben mitbetroffen werden und kommt demnach als Substrat der speciell thalamischen Motilitätsstörungen (der mimischen Bewegungen) in Betracht. Ausserdem behauptet Wallenberg gegenüber Probst und mir, dass auch von anderen Stellen des Thalamus spinale Bahnen ausgehen.

Als eine ausgemachte Sache wird von dem Herrn Vortragenden die Vierhügel-Vorderstrangbahn hingestellt, die nach Held u. a. von dem tiefen Grau der vorderen Vierhügel durch die Fontänenkreuzung Meynert's in das prädorsale Längsbündel gelangt. Ich fand (Coordinationskerne des Hirnstamms, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900) zu meinem Befremden im vorderen Vierhügelgrau als Ursprungsstätte spinaler Bahnen keinen anderen, als den bisher nur von mir beschriebenen wesentlich gleichseitigen Nucleus tecti intratrigeminalis. Nun bestätigt auch Pawlow (le Névraxe I) mit der überzeugenden Kraft, die negativen Marchibefunden innewohnt, dass jene Held'schen Fasern das Rückenmark nicht erreichen, sondern schon im Hypoglossusniveau endigen. — Hingegen steht vielleicht mit meinem Befunde in Zusammenhang die Trigeminus-Vagusbahn Probst's, die mit der mesencephalen Trigeminuswurzel über den Trigeminusaustritt hinweg caudalwärts zieht.

XVIII.

Ueber die Dosirung in der physikalischen Therapie.

Von

Dr. **R. Friedlaender** (Wiesbaden).

Meine Herren! Während in der Pharmakotherapie auf Grund experimenteller Untersuchungen und klinischer Erfahrungen genaue Vorschriften für die Dosirung der Arzneimittel geschaffen worden sind, fehlt es in der physikalischen Therapie noch vielfach an bestimmten Regeln für die Bestimmung der im einzelnen Falle zu verwendenden Reizgrösse. Wir begegnen hier vielfach auseinandergehenden Ansichten und wenn auch mit Recht immer wieder hervorgehoben wird, dass in der physikalischen Therapie wie in jeder anderen strenges Individualisiren nothwendig ist, so ist damit noch nicht viel gesagt, so lange nicht bestimmte, allgemein giltige Grundsätze vorhanden sind, die als Wegweiser bei der Dosirung dienen können.

Ich habe bereits in einer früheren Arbeit[1]) darauf hingewiesen, welche Bedeutung für diese Frage dem von Arndt im Anschlusse an das Pflüger'sche Zuckungsgesetz formulirten biologischen Grundgesetz zukommt. Dieses Gesetz lautet: „Kleine Reize fachen die Lebensthätigkeit an, mittelstarke fördern sie, starke hemmen sie und stärkste heben sie auf, aber durchaus individuell ist, was sich als einen schwachen, einen mittelstarken, einen starken oder sogenannten stärksten Reiz wirksam zeigt".

Die Wichtigkeit dieses Gesetzes für die Dosirung in der arzneilichen Therapie ist in neuerer Zeit immer mehr anerkannt worden. Besonders hat Hugo Schulz[2]) die Giltigkeit desselben für die

[1]) Zur Einleitung in die physikalische Therapie. Zeitschrift für diätetische und physik. Therapie, Bd. IV, Heft No. 7.

[2]) Pharmakotherapie 1898.

Pharmakotherapie in überzeugender Weise nachgewiesen. An einer grossen Reihe von Beispielen konnte Schulz zeigen, dass dasselbe Mittel, welches in grösseren Dosen eine hemmende, lähmende, ja vernichtende Wirkung ausübt, in kleinen Gaben die Lebensthätigkeit anregend und fördernd beeinflussen kann. So fand Schulz bei seinen Versuchen an Hefezellen, dass, während eine 1/10 %ige Sublimatlösung ein für diese Zellen tödtliches Gift darstellt, Sublimat in Lösungen von 1 : 700,000 bis 800,000 eine gesteigerte Lebensthätigkeit der Hefezelle bewirkt. Zur Bekräftigung seiner Anschauungen hat Schulz weiterhin auf eine grosse Reihe von Mitteln hingewiesen, die in kleinen Dosen anregend, in grossen lähmend auf den Organismus bezw. auf einzelne Organe wirken. In dieser Beziehung sind der Alkohol, das Chloroform, die Adstringentien, die Narkotica besonders charakteristisch.

Handelt es sich um die Behandlung des kranken Organismus, kranker Organe, so muss das Arndt'sche Gesetz insofern eine Modification erfahren, als die an den Körper herantretenden Reize vermöge der dann in der Regel gesteigerten Reizempfänglichkeit eine viel intensivere Wirkung ausüben werden als unter physiologischen Bedingungen. Dementsprechend wird auch die Reaction eines kranken Organes gegenüber derselben Reizintensität eine andere sein müssen, als die des gesunden, und die Dosirung der Medikamente muss diesem Umstande um so mehr Rechnung tragen, je mehr die Reizempfänglichkeit verändert ist. Auf diese Weise ist es auch zu erklären, dass das erkrankte Organ oft allein auf geringe Dosen bestimmter Arzneistoffe reagirt, von denen der übrige Organismus überhaupt nicht beeinflusst wird, weil das in seiner Reizbarkeit gesteigerte kranke Organ einen Locus minoris resistentiae gegenüber dem Reize bildet.

Meine Herren! Zwischen der Pharmakotherapie und denjenigen Heilmethoden, die unter dem Namen „Physikalische Therapie" zusammengefasst werden, bestehen weit mehr Berührungspunkte, als gemeinhin angenommen wird. Zwar ist nicht nur die Art der Reize, sondern auch deren Angriffspunkt ein verschiedener. Aber wir müssen uns vergegenwärtigen, dass die Reaction jedes Organes gegenüber irgendwelcher Reizwirkung doch in erster Reihe abhängig sein wird von seiner anatomischen und physiologischen Beschaffenheit und dass es wohl für die Quantität aber nicht für die Qualität dieser Reaction

einen wesentlichen Unterschied bedingen kann, ob die Reizwirkung durch einen Arzneistoff oder durch einen physikalischen Reiz hervorgerufen wird, ob der betreffende Reiz auf dem Wege der Circulation oder wie bei der physikalischen Therapie vermittelst des Nervensystemes dem erkrankten Organe zugeführt wird

Es müssen daher dieselben Gesetze, die für die Dosirung der Reize in der Pharmakotherapie unser ärztliches Handeln beherrschen. auch in der physikalischen Therapie Geltung haben und von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich diese Frage hier kurz erörtern.

Goldscheider hat in seiner bekannten Arbeit „Ueber die Bedeutung der Reize für die Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronlehre" wichtige neue Gesichtspunkte für die physiologische Begründung der physikalischen Therapie geschaffen, indem er die Vorgänge der Bahnung und Hemmung im Nervensysteme, wie sie ja durch Brown-Sequard, Exner, Bubnoff und Heidenhain und Andere experimentell erforscht und unserem Verständnisse näher gebracht worden sind, zur Erklärung der durch die physikalische Therapie bedingten Wirkungen herangezogen hat. Durch eine Reihe neuerer Arbeiten aus der Leyden'schen Schule sind diese Anschauungen noch weiter entwickelt und besonders auch auf die Methoden der „bahnenden und hemmenden Uebungstherapie" übertragen worden, bei denen die Reizwirkung nicht durch von aussen einwirkende künstliche Reize bedingt ist, sondern von dem Willen, von den motorischen Centren des Individuums selbst ausgeht.

An der Hand der Goldscheider'schen Anschauungen verstehen wir, wie durch physikalische Reize sowohl eine Steigerung als eine Herabsetzung der Erregbarkeit mittelst Bahnung und Hemmung zu Stande kommen kann. Auf die Frage, ob es sich dabei hauptsächlich um eine Einwirkung auf motorische und sensible Bahnen handelt. die Goldscheider in den Vordergrund stellt, oder inwieweit auch die Beeinflussung der Vasomotoren und der trophischen Nerven, der Circulation und des Stoffwechsels bei dem Effecte der physikalischen Reiztherapie von Bedeutung ist, will ich hier nicht eingehen. Soviel ist sicher, dass die physikalische Therapie insofern als Nerventherapie bezeichnet werden kann, als das Nervensystem hauptsächlich den Angriffspunkt der Reize bildet und ihre Wirkungen vermittelt. Aber die Bedeutung des Nervensystemes als Auslösungsorgan für die

mannigfachsten Vorgänge im Organismus macht es verständlich, dass sich das Wirkungsgebiet der physikalischen Therapie nicht nur auf das Bereich der Nervenkrankheiten beschränkt.

Meine Herren! Die Dosirung ist in der physikalischen Therapie von vorne herein eine complicirtere Aufgabe, weil sich die Reizgrösse aus verschiedenen Componenten zusammengesetzt. Nicht nur die Intensität der Reizwirkung, sondern auch deren Extensität und Dauer muss berücksichtigt werden. Denn es ist klar, dass ein Reiz von geringerer Intensität eine stärkere Reaction hervorrufen wird, wenn die Reizdauer entsprechend verlängert wird, oder wenn die Extensität der Reizwirkung, d. h. die Zahl der Nervenendigungen in der Haut, die gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander von dem Reize getroffen werden, eine grössere ist. So würde z. B. bei Bemessung der Reizgrösse zu berücksichtigen sein:

In der Elektrotherapie

1. die Intensität des Stromes,
2. die Grösse der mit den Elektroden in Berührung kommenden Hautfläche,
3. die Dauer der Anwendung.

In der Thermo- und Hydrotherapie

1. der Temperaturgrad,
2. der Umfang der Hautfläche, welche durch den thermischen Reiz beeinflusst wird,
3. die Dauer der thermischen Einwirkung.

Nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung dieser drei Factoren ist eine rationelle Dosirung in der physikalischen Therapie möglich.

Meine Herren! Auch für die in der physikalischen Therapie zur Verwendung gelangenden Reize hat das Arndt'sche Gesetz Giltigkeit, dass die Lebensthätigkeit durch schwache Reize angeregt, durch starke gehemmt wird. Starke elektrische Reize können Lähmungen hervorrufen, deren Heilung durch schwache galvanische Ströme befördert wird; heftige mechanische Einwirkungen bedingen Verletzungen, welche die Hand des massirenden Arztes mit schwachen mechanischen Reizen zu heilen im Stande ist; Kälte und Wärme schädigen bei intensiver Einwirkung das Gewebe, während schwache Temperaturreize geeignet sind, eine in hohem Grade anregende Wirkung zu entfalten.

Bei der Verwendung thermischer, mechanischer, elektrischer, chemischer Hautreize zur Behandlung kranker Organe müssen ferner dieselben Modificationen dieses Gesetzes wie in der Pharmakotherapie eintreten. Auch hier muss die Reizstärke nach der Reiz-Empfänglichkeit regulirt werden und von der richtigen Beurtheilung dieses Umstandes bei der Dosirung wird es wesentlich abhängen, ob wir den erstrebten Effect der Bahnung oder Hemmung, der Uebung oder Schonung, der Erregbarkeits- und Functionssteigerung oder Herabsetzung erreichen. Denn, wie schon Winternitz bezüglich der Hydrotherapie immer betont hat: Nicht auf die Wahl der Procedur, sondern auf die richtige Dosirung der physikalischen Reize kommt es an!

Wenn wir nun von dem Grundsatze ausgehen, dass kleine Reize, d. h. Reize von geringer Intensität, Extensität und Dauer anregend, starke Reize hemmend und herabsetzend auf die Function der von dem Reize beeinflussten Organe wirken, so fragt es sich, wie wir, je nach dem beabsichtigten Effecte bei individuellen oder pathologischen Veränderungen der Erregbarkeit die Dosirung in der physikalischen Therapie modificiren müssen.

Handelt es sich darum, in bestimmten Gebieten anregend auf die Function zu wirken, Blutzufluss, Stoffwechselvorgänge und Muskeltonus zu steigern, die Neurone im Sinne der Bahnung wie bei Lähmungen und Anästhesien zu beeinflussen, so müssen wir, wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, an Stelle der beabsichtigten Anregung eine Hemmung und Ermüdung zu bewirken, unterhalb einer bestimmten Grenze der Reizgrösse bleiben. Diese Grenze wird sich aber naturgemäss verschieben, wenn individuell oder auf Grund krankhafter Vorgänge die Erregbarkeit unter die Norm herabgesetzt ist. Dann wird die Reizgrösse entsprechend gesteigert werden müssen. Bezeichnen wir z. B. die Reizgrösse, die unter normalen Verhältnissen eine erregende Wirkung auszulösen im Stande ist als n, so wird in diesem Falle die Reizgrösse $n + x$ betragen, wobei x den Zuwachs darstellt, welcher dem Grade der vorhandenen Herabsetzung der Erregbarkeit entspricht. Berücksichtigen wir die drei Factoren der Reizgrösse: Intensität, Dauer und Extensität der Reize, so wird auf Grund der Erfahrung dieser Zuwachs hauptsächlich der Reizintensität und Extensität zu Gute kommen müssen, während es sich

empfiehlt, die Reizdauer, wenn ein anregender Effect beabsichtigt ist, principiell kurz zu bemessen. Die Plötzlichkeit des Eingriffes, das schnelle „Werden und Vergehen" des Reizes ist für das Zustandekommen erregender, bahnender Wirkungen von besonderer Wichtigkeit. Um erregend zu wirken, verwenden wir also principiell kurze schwache Reize, deren Intensität und Extensität wir aber je nach dem Grade der vorhandenen Herabsetzung der Erregbarkeit zu steigern haben. Dieser Grundsatz hat nicht nur Geltung für die Beeinflussung der sensiblen und motorischen Nerven im Sinne der Bahnung, sondern auch dann, wenn es sich darum handelt, eine Hyperämie in bestimmten Organgebieten hervorzurufen, die Zellthätigkeit und den Stoffwechsel anzuregen, die Resorption zu befördern. Bahnende Wirkungen gehen einher mit Congestionirung und Stoffwechselsteigerung.

Als anregende Proceduren in diesem Sinne können wir bezeichnen:

In der Elektrotherapie: Ströme von kurzer Dauer und mittlerer Intensität, Faradisation, labile galvanische Behandlung; die Stromstärke ist nach dem Grade der Erregbarkeit zu bemessen; eine Lähmung werden wir im Allgemeinen mit stärkeren Strömen als eine Parese zu behandeln haben.

In der Hydro- und Thermotherapie: Kurze Wärmeentziehungen mit entsprechend kurzer mechanischer Reizung, kurze kalte, heisse oder schottische Douchen, kurze kalte Abwaschungen, Abreibungen und Halbbäder, kurze heisse Bäder, kurze locale und allgemeine Hitzebehandlung.

In der Mechanotherapie: Kurze aber energische Massage, active und Widerstandsgymnastik, die aber nie bis zur Ermüdung fortgesetzt werden darf.

Bei der Behandlung von Zuständen gesteigerter Erregbarkeit, als deren Paradigma wir Schmerz und Hyperkinesie aber auch die Entzündung bezeichnen können, liegen die Verhältnisse insofern complicirter, als wir Hemmungswirkungen durch die physikalischen Reize auf zwei verschiedenen Wegen erreichen können, nämlich erstens direct vermöge besonderer Dosirung der zu den erkrankten Organen geleiteten Reize, zweitens indirect durch Ableitung, indem wir durch Zuführung von Reizen zu einem benachbarten Gebiete versuchen,

die Erregbarkeit in dem erkrankten herabzusetzen. Nach dem Pflüger-Arndt'schen Gesetze kommt die Hemmungswirkung den starken Reizen zu, d. h. auf das Gebiet der physikalischen Therapie übertragen den Reizen von grösserer Intensität, Dauer und Extensität.

Lassen Sie uns zunächst den Fall ins Auge fassen, dass wir eine directe Hemmungswirkung auf bestimmte Organe beabsichtigen, so wird auch hier die Reizgrösse der in diesem Falle gesteigerten Reizempfänglichkeit angepasst werden müssen. Verabsäumen wir es, der erhöhten Reizbarkeit bei der Dosirung Rechnung zu tragen und wenden wir zu starke Reize an, dann kann leicht an Stelle der beabsichtigten Hemmung und Ermüdung eine Erschöpfung und damit eine Schädigung der Organe hervorgerufen werden. Es wird demnach jetzt von der Reizgrösse n^1, die unter normalen Verhältnissen geeignet ist, Hemmungswirkungen hervorzurufen, ein Betrag x abgezogen werden müssen, der um so grösser sein wird, je intensiver die Erregbarkeit in den zu beeinflussenden Organen gesteigert ist. In welcher Weise wird nun diese Reducirung der Reizgrösse vorzunehmen sein? Lange Dauer und grössere Extensität der Reize sind von besonders günstigem Einflusse auf das Zustandekommen von Hemmungswirkungen. Dies ist wohl zum Theile zu erklären durch die Beeinflussung der Vasomotoren, indem lange einwirkende ausgedehnte Hautreize eine Hyperämie in der Peripherie hervorzurufen geeignet sind, mit der eine entsprechende Anämisirung und Retardirung des Stoffwechsels in den tieferen Theilen einhergeht, welche zur Herabsetzung der Erregbarkeit wesentlich beiträgt.

Demnach wird hauptsächlich die Reizintensität eine Verminderung erfahren müssen und wir sehen in der That vorzugsweise unter schwachen physikalischen Reizen von langer Dauer und grösserer Extensität Hemmungserscheinungen eintreten. Ich erinnere an die beruhigende, erregbarkeitsherabsetzende Wirkung prolongirter lauwarmer Bäder, feuchter Einpackungen, schwacher faradischer Bäder, lange fortgesetzter oberflächlicher Hautmassage. Aber auch der schmerzlindernde Einfluss der Priessnitz-Umschläge bei Neuralgien, Gelenkaffectionen, Entzündungen, die antineuralgische und antispastische Wirkung schwacher aber stabiler constanter Ströme muss durch Hemmung erklärt werden.

Bei der indirecten Hemmungsbehandlung mittelst Gegenreizen auf die Haut, der sogenannten Ableitungs- oder Revulsiv-Therapie wird dagegen die Hemmungswirkung um so stärker hervortreten, je grösser die Erregbarkeitssteigerung am Orte der Reizung ist.

Es können für diesen Zweck energische Reize verwandt werden, wenn wir Methoden wählen, die keine Tiefenwirkung bedingen, sondern geeignet sind, die Reizwirkung lediglich auf die Oberfläche, auf die gesunde Haut zu beschränken. Wir werden dann unter Umständen absichtlich die Reizgrösse so hoch bemessen, dass im Sinne des Arndt-schen Gesetzes eine Schädigung der oberflächlichen Gewebe daraus resultirt. Aber diese Schädigung müssen wir als das kleinere Uebel betrachten, wenn es uns auf diese Weise gelingt, eine Hemmungswirkung auf tiefer gelegene Organe auszuüben, Neuralgien und entzündliche Affectionen im Sinne einer Erregbarkeitsherabsetzung und Decongestionirung zu beeinflussen. Wenn auch heut zu Tage dieser Ableitungsbehandlung nicht mehr derselbe therapeutische Werth beigemessen wird wie früher, wo man die verschiedensten Affectionen mit Application intensiv reizender Salben, Moxen und Haarseilen auf die Haut behandelte, so ist doch dieser Methode nicht jede Bedeutung abzusprechen. In der physikalischen Therapie verwenden wir für diesen Zweck: energische Faradisirung der Haut mit trockenen Elektroden, elektrischer Bürste oder elektrischem Pinsel, starke thermische Reize auf die Haut mittelst trockener Hitze oder Kälte, oder wir setzen Points de feu und halten die Wunden mit reizenden Salben eine Zeit lang offen.

Meine Herren! Gestatten Sie mir zum Schlusse den Inhalt meines Vortrages in folgenden Sätzen kurz zusammenzufassen:

1. Das Pflüger-Arndt'sche biologische Grundgesetz hat — mit den entsprechenden Modificationen bei der Behandlung kranker Organe — für die physikalische Therapie wie für die Pharmakotherapie Geltung.
2. Bei der Dosirung in der physikalischen Therapie ist Intensität, Extensität und Dauer der Reize gleichmäfsig zu berücksichtigen.
3. Für bahnende, erregende Wirkungen sind in der physikalischen Therapie kurze, schwache, wenig extensive Reize anzuwenden, deren Intensität und Extensität aber je nach dem Grade

der vorhandenen Erregbarkeitsherabsetzung gesteigert werden muss.

4. Hemmungswirkungen werden erzielt durch langdauernde physikalische Reize von grösserer Extensität und Intensität, doch ist letztere entsprechend der bestehenden Erhöhung der Reizbarkeit zu vermindern; bei der indirecten Hemmungstherapie durch Ableitung sind energische und langdauernde Hautreize angezeigt.

XIX.

Vom Centrum der Speichelsekretion, dem Nervus Intermedius und der gekreuzten Facialiswurzel.

Von

Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i. T.).

(Mit einer Textabbildung.)

M. H.! Die Ansicht derjenigen (13), welche in dem dorsalen Vaguskern einen Nucleus visceralis (seu sympathicus) medullae oblongatae sehen wollen, stützt sich auf folgende Erwägungen: Für die quergestreifte Schlund- und Kehlkopfmuskulatur ist die centrale Projection im Nucleus ventralis (ambiguus) erwiesen. Der dorsale Kern muss ebenfalls als ein Ursprungskern centrifugaler (effectorischer) Fasern aufgefasst werden; denn er entsendet Golgipräparaten zufolge seine Axone in die Wurzeln des Vago-Accersorius und seine Degeneration nach Vagusdurchschneidung erfolgt so rapid, wie es nur von der reactiven Tigrolyse nach Durchschneidung von Nervenfortsätzen bekannt ist. Da aber quer gestreifte Muskeln von ihm nicht versorgt werden, so bleiben für ihn nur viscerale Functionen übrig und in der That zeigt er noch eine sehr ausgedehnte Tigrolyse, wenn der Vagus peripherisch vom Recurrensabgang durchschnitten wurde (13), [Bunzl-Federn (5)], an einer Stelle also, wo er keine Fasern zu quer gestreiften Muskeln mehr führt. Diese Argumentation halte ich auch jetzt noch für richtig. Auch die eigenartige Zellform fällt in's Gewicht, die Marinesco (18) veranlasst hat, ihn als Kern glatter Muskulatur von dem ventralen Kerne für die quer gestreifte Muskulatur zu unterscheiden. Es wird übrigens in diesem Vortrage gezeigt werden, dass Zellen von (motorischem) Vorderwurzeltypus, wie sie den Nucleus ambiguus zusammensetzen, auch andere Function, als die Inneration quer gestreifter

Muskeln haben können. — Auf die Angabe von Onuf und Collins (20), die nach Zerstörung des Ganglion stellatum Degeneration im dorsalen Kerne zu sehen glaubten, möchte ich hauptsächlich deshalb keinen entscheidenden Werth mehr legen, weil die eigenartige Structur seiner Zellen Tigrolyse vorzutäuschen vermag. Der Nervus intermedius Wrisbergii, dessen effectorischer Antheil auf dem Wege der Chorda tympani die Submaxillardrüse innerviren soll, entspringt nach Duval's Abbildungen (6) aus dem frontalen Abschnitte des dorsalen Vaguskernes und schien dadurch meine Deduction auf das directeste zu beweisen.

In der hierauf gegründeten sicheren Erwartung, dass Durchschneidung eines Speichelnerven Tigrolyse an der entsprechenden Stelle zur Folge habe müsse, durchsuchte ich auf Serienschnitten Oblongata und Brücke von zwei Hunden, bei denen 13 (Ch), bezw. 20 (Li) Tage vorher die Chorda tympani central vom Ganglion submaxillare durchschnitten worden war, operirt und mir zur anatomischen Untersuchung gütigst überlassen von Herrn Professor Gad in Prag. Bei dem Thier Ch war vom Nervus submaxillaris nach seiner Abtrennung vom Nervus lingualis bei Li an der Abzweigungsstelle von beiden ein Stück resecirt worden. Es ist anzunehmen, dass der Nervus submaxillaris wesentlich die gleichen Bestandtheile führt, wie der nach seiner Abtrennung verbleibende Rest des Lingualis abgesehen natürlich von dessen sensiblen Fasern, sodass in Bezug auf die Ursprungszellen der effectorischen Elemente derselbe Degenerationsbefund bei Ch und Li zu erwarten war. In der That fand sich auch nur ein quantitativer Unterschied zu Gunsten von Li. Der Nervus submaxillaris soll übrigens auch postcelluläre Fasern (S. 6) in die Endverzweigungen des Lingualis führen.

Zu meinem Erstaunen war der dorsale Vaguskern völlig intact, ebenso die anderen in Betracht kommenden Kerne, der Nucleus nervi facialis und der motorische Trigeminuskern (nucl. masticatorius). Hingegen fand sich unzweifelhafte, mehr oder weniger vorgeschrittene reactive Tigrolyse einer nicht grossen Anzahl von voluminösen Zellen des Vorderwurzeltypus an einer ganz unerwarteten Stelle. Als beweisend wurden nur diejenigen Zellen anerkannt, bei denen die Nissl-Degeneration in ihrer bei „motorischen" Zellen so überzeugenden Deutlichkeit ausgebildet war. Ich habe die Ehre, unter dem Mikroskope einige Exemplare zu demonstriren, deren Degeneration schon

bei schwachen Systemen kenntlich ist. Nur in ganz wenigen Präparaten fanden sich zwei, in vielen gar keine degenerirte Zellen. Sie liegen über ein weites Areal zerstreut, das etwas dorsal von den dorsalsten Zellen des Facialiskernes seine ventrale, in der Raphe die mediale, im Ventrikelboden die dorsale und im medialen Abschnitt des Deiters'schen Kerns seine laterale Begrenzung hat. Die caudalsten sah ich kurz vor dem caudalsten Beginne des Facialiskernes, die frontalsten in der Höhe des frontalen Poles des Kaumuskelkernes. Sie liegen also in der dorsalen Haube wesentlich im Bereich des Nucleus reticularis lateralis, bezw. nucl. retic. pontis, nicht zu verwechseln mit dem Nucleus reticularis tegmenti (v. Bechterew's), der nach meinen Untersuchungen (11) nicht zum Systeme des coordinatorischen Nucleus reticularis gehört. Die meisten Zellen fand ich ungefähr in der ventrodorsalen Mitte der medialeren unter den aufsteigenden Schenkeln der Facialiswurzel in der Höhe der vollen Ausbildung des Facialiskernes. Die im Areal des Deiters'schen Kernes gelegenen gehören meist dem caudalen Abschnitte der Zellgruppe an. Wie in der schematischen Figur die roth gezeichneten centrifugalen Neurone andeuten, liegen die meisten degenerirten Zellen der Operationsseite gekreuzt, nur ein kleiner Theil ist gleichseitig. An Nissl-Präparaten dieser Gegend fiel mir ferner auf, dass die prächtig dargestellten Neuriten vieler Zellen unseres Typus entweder dorso-medial oder dorso-lateral gerichtet waren. Im ersteren Falle sind sie geeignet, zu den kreuzenden, im zweiten zu den nicht kreuzenden Neuronen des Systems gezählt zu werden. Als Bezeichnung für die eben beschriebenen Zellgruppen, die zwar ungewöhnlich weit zerstreut, aber morphologisch und physiologisch gut genug charakterisirt erscheint, schlage ich in Analogie zum Nucleus masticatorius wegen der noch näher zu begründenden Beziehungen zur Speichelsekretion den Namen Nucleus salivatorius (Chordae tympani) vor.

Von den Nervenfortsätzen des Nucleus salivatorius liegt es am nächsten anzunehmen, dass sie im Facialis, zum Theile auch im Trigeminus verlaufen. Er wäre alsdann wesentlich ein gekreuzter Kern des Facialis und Trigeminus. Nun herrscht in der Frage, ob es einen gekreuzten Facialiskern giebt, eine scharfe Controverse der Meinungen, die, wie ich glaube, durch meinen Befund ihre für beide Theile befriedigende Lösung findet. Durch van Gehuchten (8a) ist wohl der endgültige Beweis erbracht, dass nach Durchschneidung des peripheri-

schen Facialis nur Zellen des gleichzeitigen Kernes in Tigrolysen gerathen und dass die Zellen derselben sich unter die Facialismuskulatur ohne Rest auftheilen lassen. Hingegen lesen wir bei Obersteiner (19): „Aus dem Facialiskern gelangen auch Fasern zu den Wurzeln der anderen Seite. Sie sind in dem Bündel schön geschwungener Fasern enthalten, die zwischen hinterem Längsbündel und Zwischenstück an die Raphe treten (Fig. 155, 156, 177)." Bregmann (4), der nach peripherischer Verletzung des Facialis, dessen sogenannte retrograde Marchi-Degeneration verfolgte, vermisste die Kreuzung. Hingegen konnten, so viel ich sehe, in allen Fällen von Caries des Felsenbeines, wenn sie zu aufsteigender Neuritis [1]) geführt hatte, die von Obersteiner am normalen Präparate gesehenen kreuzenden Facialisfasern durch die Marchi-Methode dargestellt werden.

Von diesen Autoren, E. Flatau (7), Wyroubow (23), Bary (1). glaubt letzterer allerdings einzelne Körnchen bis zum gekreuzten Facialiskern verfolgt zu haben, worauf aber Kenner der Marchi-Methode kein allzu grosses Gewicht legen werden. Flatau giebt in Wort und Abbildung eine klare Darstellung, wie sie die Raphe überschreiten und Wyroubow sah sie in einer tigrolytischen Zellgruppe endigen, die sehr wohl unserem Nucleus salivatorius angehören kann. Zur vollen Klärung scheint aber die Frage geführt zu werden durch Experimente, wie sie Bischoff (3) an der Katze angestellt hat. Er setzte einen Sagittalschnitt links direct neben die Raphe in Brücke und frontaler Oblongata und fand später im Marchi-Präparate den andersseitigen (rechten) Facialis in seinem intramedullären Verlaufe völlig intact. Für mich aber ist die Hauptsache ein für den Autor selbst ziemlich unverständlicher Befund: „Auch über die scheinbar aus dem Zwischenstücke der Facialiswurzel, dieser dicht central anliegend, im Bogen auf die andere Seite der Medulla oblongata hinüberziehenden Fasern giebt mein Fall Aufschluss. Sie ziehen, nachdem sie die Raphe überschritten haben, etwas auseinander fahrend ventral und etwas distal von dem austretenden Schenkel der Facialiswurzel nach aussen, kreuzen allmählich die Facialiswurzel und gelangen so an den dorsalen Rand der spinalen Trigeminuswurzel, ziehen dann dicht am Aussenrande der-

[1]) Anm. Die Autoren bezeichnen irrthümlich diesen offenbar irritativen Prozess als retrograde Degeneration.

selben wieder zu einem Bündel vereinigt distal- und ventralwärts, in dem sie sich medial dem Faserstrang des Nervus vestibularis anlegen. Am ventralen Rande der spinalen Trigeminuswurzel angelangt, wenden sich diese in meinem Falle degenerirten Fasern mit den Wurzelfasern des Nervus vestibularis etwas proximalwärts und sind noch im erhaltenen Stumpf des rechten Nervus acusticus als dessen medialste Fasern sichtbar. Ausser diesem Bündel ist im Hörnerven nichts degenerirt. Das entsprechende Faserbündel ist auch in der linken Hälfte der Medulla oblongata degenerirt und in Folge dessen bis zur Austrittsstelle des Nervus vestibularis aus der Medulla zu verfolgen. — Ueber den Ursprung dieses Bündels ist aus meinen Präparaten kein sicherer Aufschluss zu erlangen, ebensowenig über das weitere Schicksal derselben im Nervus vestibularis. — Diese Fasern, welche wegen ihres scheinbaren Verlaufes aus einem Facialisknie in's andere wiederholt als gekreuzte Facialiswurzel bezeichnet wurde, stehen daher mit der intramedullären Facialwurzel nicht in Verbindung, wohl aber muss man in ihnen ein centrifugales Bündel erkennen, welches aus einer Haubenhälfte nach Ueberschreitung der Raphe zum Nervus vestibularis der anderen Seite zieht und mit diesem die Medulla oblongata verlässt." Während Bischoff seine Fasern für centrifugale Elemente der Vestibularnerven erklärt, erscheint es mir nunmehr zweifellos, dass der von ihm ausgeführte Eingriff die kreuzenden Nervenfortsätze meines Nucleus salivatorius durchtrennt und zur Degeneration gebracht haben muss. Das degenerirte, mediale Vestibularisbündel enthält also die Axone des Nucleus salivatorius, die später den effectorischen Bestandtheil der Chorda tympani bilden. Da die receptorischen Antheile derselben im Nervus intermedius Wrisbergii in's Gehirn eintritt, so liegt es nahe, von dem effectorischen dasselbe anzunehmen; zumal er Bischoff's Befund zufolge nicht mit der Facialiswurzel zusammenfallen kann.

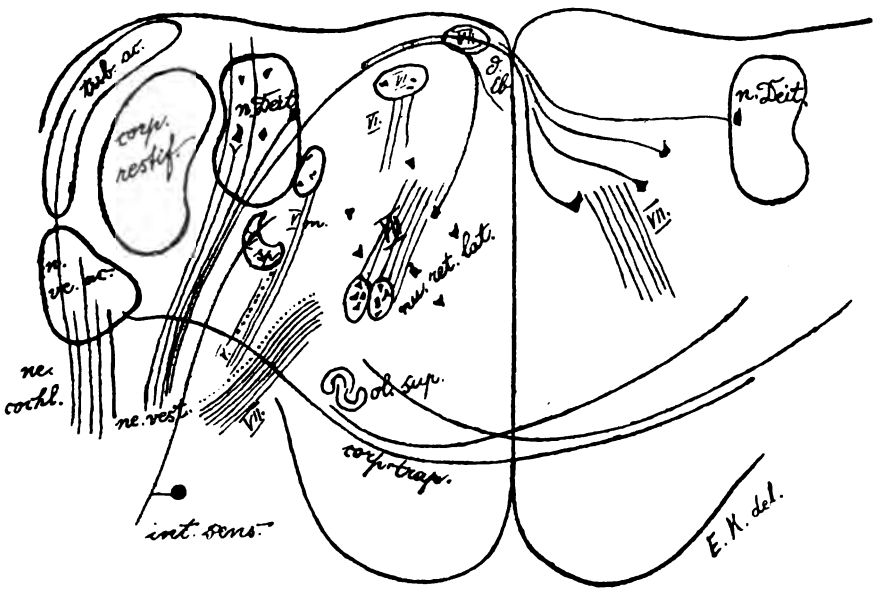
Wenn wir nun die anatomische Berechtigung nachweisen, Bischoff's mediales Vestibularisbündel als Intermediuswurzel anzusehen, so fügen wir damit das letzte Glied in die Kette des Beweises, dass jenes Bündel die Nervenfortsätze des Nucleus salivatorius zur Chorda tympani und schliesslich zum Nervus submaxillaris führt. Nach Gegenbaur (8) bildet der Intermedius die kleinere Wurzel des Facialis und liegt zwischen der grösseren und dem Hörnerven, der in

Zusammenfassung mit dem Intermedius von ihm als portio mollis bezeichnet wird, während die grössere Facialiswurzel als portio dura gilt. „Mit dem Acusticus ist der Facialis auf den Verlauf zum Porus acusticus bis zu dessen Grunde vereinigt und wird in jenem Canal vom Acusticus wie von einer Hohlrinne umschlossen. Der grössere Theil der Fasern der portio intermedia mischt sich auf diesem Wege dem Facialis bei."

Van Gehuchten (8a) schreibt: „On désigne sous le nom de nerf intermédiaire de Wrisberg un mince filet nerveux, qui dans le névraxe de l'homme sort du sillon horizontal, séparant la protubérance annulaire de la moëlle allongée entre l'origine apparente du nerf facial et celle de la racine vestibulaire du nerf de la huitième paire. Dans son trajet ultérieur ce filet nerveux se réunit au facial." Derselbe Autor hat das Gangl. geniculi durch Ausreissen des Facialis vom Foramen stylomastoideum aus zerstört und in Folge dessen den receptorischen Antheil des Nervus intermedius nach Marchi zur Anschauung bringen können. Der Eintritt desselben in die Hirnbasis entspricht genau dem nach Bischoff erschlossenen Austritte des effectorischen Antheiles und ist in meiner Figur durch eine rothe Wurzelfaser mit Spinalganglienzelle angedeutet: „. . . . Nous voyons, que les fibres dégénérées du nerf de Wrisberg . . entrent dans le tronc cérébral au niveau de l'origine apparente du nerf facial, . . . immédiatement en avant de la racine vestibulaire . . . . . A son entrée dans l'axe nerveux ce nerf semble faire corps commune avec la racine vestibulaire. Il traverse alors en deux on trois petits faisceaux, la partie tout a fait dorsale de la racine spinale du nerf trijumeau." Der Nervus intermedius ist also ein richtiger motorisch-sensibler Hirnnerv mit einer absteigenden sensiblen Wurzel, welche die Verbindung zwischen der spinalen Wurzel des Trigeminus und des Vasoglossopharyngeus im „seitlichen Wurzelfeld der Oblongata" (Edinger) herstellt und einem in dem Austrittsniveau gelegenen motorischen Kerne, der, wie die Nucleus ambiguus. nervi facialis und masticatorius, als Homologon spinaler Vorderwurzelkerne aufzufassen ist.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass bei anderen Individuen und Arten, als der von Bischoff untersuchten Katze effectorische Intermediuswurzeln, d. h. Axone des Nucleus salivatorius mit dem Facialis bezw. der Portio minor nervi trigemini austreten, nachdem sie,

soweit sie von der anderen Seite kommen, die Raphe in der von Obersteiner und Flatau abgebildeten Weise gekreuzt haben. Dieser Möglichkeit ist in der Zeichnung durch die punktirten rothen Wurzelfasern Rechnung getragen. Die rothen Zellen des Nucleus salivatorius sind nach meinen Beobachtungen, die Ueberkreuzungen der Raphe nach Flatau eingezeichnet. Der weitere Verlauf ist nach Bischoff und in der durch die Richtung der kreuzenden Fasern wohlbegründeten Annahme construirt, dass der Typus des Verlaufes im Wesentlichen den Facialiswurzeln folgt. Unbedeutende Abweichungen von der Darstellung Bischoff's sind durch die Eigenart der Schemas



bedingt worden, in welchem die Organe Oblongata und Brücke einigermafsen concentrirter scheinen. Für einen von der medialen Seite herkommenden Zuwachs zum Kaumuskelkern (aus dem Nucleus salivatorius) spricht die schöne Beobachtnng Kölliker's am neugeborenen Kaninchen (14, Fig. 98) und die Angabe His', dass auf entwicklungsgeschichtlichem Wege sich ein medialer Abschnitt des Nucleus masticatorius von dem lateralen Hauptkerne absondern lasse. Auch Obersteiner und Flatau nehmen an, dass ein Theil des gekreuzten Systemes in die Portio minor nervi trigemini gelange.

Die degenerirten Zellen unseres Nucleus salivatorius gehören zu dem Nerven, der sich als Nervus submaxillaris vom Lingualis trennt und zur Submaxillardrüse begiebt. Der Nervus submaxillaris enthält den physiologischen Thatsachen zufolge sekretorische, trophische [Heidenhain (9)], vasodilatatorische und sensible Fasern. Die sensiblen Fasern des Lingualis, nachdem sich ihm die Chorda tympani angelegt hat, haben ihr Spinalganglion, theils im Ganglion Gasseri, theils im Ganglion geniculi, dem trophischen Centrum der sensiblen Chorda, dessen centrale Fortsätze nach His u. A. den frontalen Bestandtheil des Solitärbündelsystemes bilden helfen und in dem medial angrenzenden grossen sensiblen Vaso-Glossopharyngeuskern (= Nucleus fasciculi solitarii) endigen. Für die vasodilatatorischen Fasern sind die Forschungen von Bayliss (2) in Betracht zu ziehen, denen zufolge die gefässerweiternden Fasern zur Haut der Extremitäten mit deren sensiblen Endneuronen identisch sind. Doch ist zu bemerken, dass ich bei meinen Thieren keine degenerirte Markfasern, (die aus den Ganglion Gasseri geniculi stammen müssten) ins Innere der Drüse verfolgen konnte. — Abgesehen von der eben angedeuteten Möglichkeit können die vasodilatatorischen mit den sekretorischen und trophischen Fasern gemeinsam behandelt werden.

Die effectorischen Fasern der Nervi lingualis haben ausser im Nucleus salivatorius ein trophisches Centrum im Ganglion oticum[1]). In diesem fand ich bei dem Thiere Li eine beträchtliche Zahl degenerirte Zellen mit Tigrolyse und randständigen Kerne[2]). Die aus dem Ganglion oticum entspringenden Fasern des Lingualis sind also nach dem von Langley (16) eingeführten Sprachgebrauche postganglionäre oder besser postcelluläre Fasern des cranial-autonomen Systemes. Dem Grenzstrange (sympathisch-autonomes System) werden die präcellulären Fasern durch die Rami communicantes albi aus dem Rückenmarke zugeführt. Für das Ganglion oticum kommt als präcelluläres System einerseits der Nervus pterygoideus internus rami III. nervi trigemini in Betracht, dessen be-

[1]) Die beiden Ursprungstellen entsprechen vielleicht den nach Heidenhain im Lingualis enthaltenen differenten Fasergruppen der sekretorischen und der trophischen Fasern.

[2]) Die Nissl'sche Degenerationsmethode bewährt sich also auch für sympathische Ganglien, was um so werthvoller ist, als an den myelinfreien Nerven des Sympathicus die Marchimethode im Stiche lässt.

zügliche Ursprungszellen im Nucleus masticatorius, salivatorius oder mesencephalicus nervi trigemini gelegen sein können, andererseits aber der Nervus petrosus superficialis minor, der dem Ganglion oticum Fasern aus dem Nervus tympanicus (Nervi glossopharyngei) oder durch Vermittlung des Ramus communicans gangl. geniculi cum nervo tympanico aus dem Intermedio-facialis zuführt.. Ausser den oben genannten Quellen präcellulärer Fasern kommen nun also noch der dorsale und ventrale Vagus- und der Facialiskern in Betracht. Die sogenannte sympathische Wurzel des Gangl. oticum aus dem sympathischen Geflechte der Arteria meningea media besteht aus postcellulären Fasern des oberen Halsganglions und dürfte, da die sympathischen Neuronketten nur aus zwei Neuronen zu bestehen pflegen, nicht als zuleitende Bahn zum Ganglion aufzufassen sein.

Die Nervenfortsätze des Nucleus salivatorius sind präcelluläre Fasern zum Gangl. submaxillare, dass nach meinen Präparaten aus Gruppen sympathischer Zellen besteht, die über den Verlauf des Nervus submaxillaris und den Drüsenhilus zerstreut sind. Man sieht an Schnittserien, die nach Marchi gefärbt sind, feinfaserige degenerirte Nervenstämmchen mit solchen Zellgruppen in Verbindung treten, während die Nerveneinstrahlung anderer Zellgruppen, sowie die innerhalb der Drüse verlaufenden Nervenbündel intact sind. Obgleich ganz einwandsfreie Bilder, in denen die Einstrahlung präcellulärer und die Ausstrahlung postcellulärer Fasern aus derselben Zellgruppe in einer Schnittebene zu übersehen wäre, nicht leicht erhalten werden, geht doch aus dem eben geschilderten Befunde klar genug hervor, dass präcelluläre Fasern des Nervus submaxillaris im Gangl. submaxillare endigen, dessen Zellen wieder markhaltige und marklose Fasern in die Drüse entsenden. Mit dieser Auffassung stimmt die Angabe Langley's (l. c.) überein, nach der Nicotinvergiftung, welche die Endausbreitung präcellulärer Fasern in sympathischen Ganglien lähmt, die speicheltreibende Wirkung der Chordareizung aufhebt. Hingegen sind nach ihm die in den Gefässsgeflechten verlaufenden sympathischen Fasern zur Drüse postcelluläre Elemente aus dem oberen Halsganglien und im Gangl. submaxillare nicht unterbrochen.

Die effectorischen Chordafasern mischen sich dem Facialis spätestens am Porus acusticus internus bei, so dass intracranielle Facialisreizung Speichelsekretion der Gland. submaxillaris und sublingualis hervorruft

[Rahn (21), Köster (15)], Zerstörung des Acustico-facialis durch Caries des Felsenbeines im Falle 34 von Köster lähmte die Speichelsekretion.

Die präcellulären Fasern für die Parotis scheinen vorwiegend gleichseitig zu entspringen; denn einseitige Verletzung (Piqûre) des Bodens des 4. Ventrikels etwas caudal von den Trigeminuswurzeln hat zwar doppelseitige Submaxillaris-, aber nur gleichseitige Parotissekretion zur Folge [Loeb (17)]. Nach Loeb und Heidenhain (9) erlischt die letztere nach intracranieller Durchschneidung des Glossopharyngus und auch nach Durchtrennung seines Ramus tympanicus, während intracranielle Durchschneidung der Facialis sie unbeeinflusst lässt. Daraus ist mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass die präcellulären Fasern zur Parotis auf dem Wege der Glossopharyngeuswurzeln aus einer caudalen Fortsetzung des Nucleus salivatorius in der Höhe des frontalen Nucleus ambiguus entspringen. Jedenfalls gelangen sie vom Nervus tympanicus durch den Petrosus superficialis minor zum Gangl. oticum, von dem (wohl postcelluläre) Fasern zum Auriculotemporalis und mit diesen zur Drüse ziehen.

Auf Reizung des bulbären Speichelcentrums beruht nach Köster die abnorm reichliche Speichelung in Fällen von progressiver Bulbärparalyse und bei vorwiegend bulbären Formen von multipler Sclerose. Hingegen wiesen zwei seiner Patienten — Brüder — bei angeborenem Defect der Facialiskerne völlig normale Speichelabsonderung auf. Köster schliesst daraus mit Recht auf einen vom Facialiskerne getrennten Ursprung der Speichelnerven — nämlich im Kerngebiete des Intermedius, das er in der Glossopharyngeusgegend sucht. Ich habe nunmehr gezeigt, dass die effectorischen Intermediusfasern im Nucleus salivatorius vorwiegend der gekreuzten Seite entspringen.

Im Nucleus salivatorius sind zum ersten Male Ursprungszellen präcellulärer sympathischer Fasern nachgewiesen. Sie haben merkwürdiger Weise denselben histologischen Typ, wie die motorischen Vorderwurzelzellen und die grossen Coordinationszellen i. e. Ursprungszellen spinaler (secundär-motorischer) Neurone (11). Auffallend ist auch, dass sie in Coordinationskerne eingestreut sind, nämlich in den Nucleus reticularis lateralis und den Nucleus Deiters. Es braucht nun auch für die Rami communicants albi des Grenzstranges eine besondere Form der Ursprungszellen im Rückenmarke nicht mehr nothwendig vorausgesetzt zu werden. So kann auch für die (motorischen) Zellen der

Nucleus ambiguus, die nach Vagusdurchschneidung peripher vom Recurrensabgange intact bleiben [Bunzl-Federn (5)], eine viscerale Function, etwa für die Magensekretion, supponirt werden. Die geringe Zellzahl des Nucleus salivatorius erscheint mir als ein weiterer Beleg für ein Princip, das ich früher (12) an dem Vergleiche des Zwerchfellnerven einerseits und der Augenmuskelnerven andererseits entwickelt habe: Die Zellzahl eines Kernes hängt nicht sowohl von der obsoluten Grösse als von der Complication und Differenzirtheit der Aufgabe ab. In der That scheint zur Direction der stets gleichzeitig arbeitenden Speicheldrüsen ein einfacher, nur quantitativ abstufbarer Apparat zu genügen [1]).

Von dem Theile des Nucleus reticularis lateralis, in dessen Höhe der Nucleus salivatorius gelegen ist, liegt es nahe zu vermuthen, dass er eine coordinirte Thätigkeit der benachbarten Kau- und Speichelkerne veranlasst und dass er überhaupt der Coordination der Verdauungsthätigkeit vorsteht. Direct caudal schliesst sich wenigstens an den Nucleus salivatorius der Coordinationskern der Athmung an, dessen Axone spinalwärts ziehend an die Athemmuskelkerne herantreten [2]), während der Kehlkopfmuskelkern, der Nucleus ambiguus, in seiner unmittelbaren Nachbarschaft gelegen ist. Auf die Erregung eines solchen bulbären Centrums, das dem sympathisch-salivatorischen Rückenmarkskerne vorgesetzt ist, muss die Sekretion der Submaxillardrüse bezogen werden, die Grützner und Chlopowsky (8c) nach vorausgegangener Chordadurchschneidung erzielen konnten. Dieser Reizerfolg, der nach Durschschneidung des Grenzstranges ausbleibt, ist natürlich nicht auf Fasern zu beziehen, die vom Gehirne bis in die Rami communicantes durchziehen, sondern auf Coordinationsneurone, welche die thoracalen Ursprungszellen der präcellulären Fasern erregen.

Zusammenfassung: 1. Der Kern der präcellulären Fasern des Nervus submaxillaris ist abgesehen vom Gangl. oticum der im dorsalen Haubenantheil an der Grenze von Medulla oblongata und Brücke

---

1) Der (von mir nicht als völlig beweisend anerkannte) Zustand partieller Tigrolyse einiger Zellen rührt vielleicht daher, dass ein Axon sich in zwei Aeste spaltet, von denen nur einer mit der Chorda durchschnitten wird. Eine völlige Stauung der Erregung würde dann nicht eintreten (10).

2) Vergl. die neuere Bestätigung meiner Angaben (11) durch Rothmann (22).

gelegene Nucleus salivatorius, dessen Nervenfortsätze bisher den trügerischen Anschein gekreuzter Facialiswurzeln hervorgerufen haben, in Wirklichkeit aber erst auf dem Wege des Intermedius den Facialis erreichen, sich am Gangl. geniculi als effectorischen Antheil der Chorda tympani wieder von ihm trennen und alsdann dem Lingualis zuziehen. 2. Der Nervus intermedius ist ein echter motorisch-sensibler Hirnnerv. 3. Sympathische Ursprungszellen können den histologischen Typus von (motorischen) Vorderwurzelzellen aufweisen.

Abkürzungen auf der Zeichnung.

Roth gezeichnet sind die motorischen und sensiblen Antheile des Intermedius.

Corpus restiforme.
Corpus trapezoideum.
Dorsales Längsbündel.
Intermedius sensibilis.
Nucleus Deiters.
„ reticularis lateralis.
„ ventralis nervi acustici.
Nervus cochlearis.
„ vestibularis.
„ olivae superior.
Tuberculum acusticum.
Vm. motorius.
Vsp. spinalis radix.
VI.
VII.

Literatur.

1. Bary. Ueber die Frage der Kreuzung der Facialis. Neurol. Centralbl. 1899. S. 781.
2. W. M. Bayliss. On the origin from the spinal cord of the vasodilator fibres. Journ. of Physiology 1901, 3 und 4.
3. E. Bischoff. Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis. Neurol. Centralbl. 1899, S. 1014.
4. Bregmann. Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration etc. Jahrb. f. Psychiatrie 1892.
5. Bunzl-Federn. Der centrale Ursprung des Nervus vagus. Monatsschrift f. Psych. n. Neurol. Bd. V.
6. Duval. Journ. de l'anatomie et de physiologie 1880.
7. E. Flatau. Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32.
8. C. Gegenbaur. Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II 4. Aufl.
8a. A. van Gehuchten. Le nerf intermédiaire de Wrisberg. Le Névraxe 1900. Bd. I.
8b. A. van Gehuchten. Le nerf facial. Journ. de neurologie 1898.
8c. Grützner und Chlopowsky. Archiv für die ges. Physiologie, Bd. VII.
9. R. Heidenhain. Physiologie der Absonderungsvorgänge. L. Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. V. 1.

10. O. Kohnstamm. Die centrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 21.
11. Derselbe. Ueber die Coordinationskerne des Hirnstamms und die absteigenden Spinalbahnen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900.
12. Derselbe. Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskernes. Fortschr. der Medicin, Bd. 16.
13. Derselbe. Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne. Wandervers. südwestd. Neurol. u. Nervenärzte 1901. Autoreferat in der Monatschrift für Psych. u. Neurol. 1901.
14. A. Kölliker. Handbuch der Gewebelehre, Bd. II, 1896, 6. Aufl.
15. G. Köster. Klin. u. exper. Beitr. zur Lehre von der Lähmung des Nerv. fac. etc. D. Arch. f. klin. Med. 1900/1901.
16. Langley. The sympathetic and other related systems of nervs. Schäfer's text-book of physiology 1899.
17. Loeb. Eckhardt's Beiträge zur Anat. u. Phys. V. 1870, cit. nach Heidenhain (9).
18. Marinesco. Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique. Compt. rend. de la soc. de Biologie, Février 1897.
19. Obersteiner. Anatomie der nervösen Centralorgane, 4. Aufl. 1901.
20. Onuf and Collins. Experim. researches on the localisation of the symp. nerves in the spinal cord and brain. Journ. of nerv. and mental disease, Bd. XXV. 1899.
21. Rahn. Zeitschr. f. rationelle Medicin. N. F. I. 1851, cit. nach Köster (15).
22. M. Rothmann. Ueber die spinale Athmungsbahn. Engelmann's Arch. f. Phys. 1902.
23. M. A. Wyroubow. Zur Frage über die centralen Endigungen und Verbindungen der 7. und 8. Hirnnervenpaare. Ref. im Centralbl. f. Neurol. XX, 1901, 23.

XX.

Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und über die Pathogenese dieser Erkrankung.

Von

Dr. phil. et med. **Hermann v. Schrötter** (Wien).

Mit Tafel II.

Der Fall, um dessen anatomische Bearbeitung es sich handelt, erschien mir deshalb für das Studium der Veränderungen am Nervensysteme geeignet, weil er sich auf ein vorher vollkommen gesundes Individuum bezieht. Die Erkrankung setzte bei der 56jährigen Frau plötzlich ein, um alle Stadien des Pemphigus, von Affectionen der Schleimhaut angefangen, bis zum schweren Bilde des Pemphigus foliaceus durchzumachen; der Fall endete nach circa dreimonatlichem Verlaufe letal.

Die Affection begann im Bereiche des Rachens und Larynxeinganges und bot der richtigen Deutung anfangs bedeutende Schwierigkeiten; ich konnte jedoch trotz des damals noch unklaren Bildes die Diagnose mit voller Bestimmtheit stellen. Die weitere Entwickelung erfolgte dann zunächst ascendirend in der Weise, dass der Rachen- und Pharynxeingang, weiter die Zunge, dann die Wangenschleimhaut und im Gefolge dieser mit grosser Intensität aufgetretenen Manifestationen die Lippen. Conjunctiven und dann erst die äussere Haut zunächst im Gesichte. dann die Haut des Stammes in multipler Weise und endlich die Gesäss- und Schamgegend in ausgedehntem Maſse ergriffen wurden.

Der Status nervosus war negativ; man konnte daher erwarten. dass, wenn deutliche Veränderungen im Centralnervensysteme constatirt werden würden, diese mit dem Prozesse an der Haut in Zusammenhang zu bringen wären. Die Reinheit des Krankheitsbildes, es bestand auch

ausgesprochene Eosinophilie, und der acute Verlauf desselben, waren der Grund, dass ich erst diesen Fall einer näheren Bearbeitung unterzogen und auf das Studium von zwei anderen in den letzten Jahren an unserer Klinik vorgekommenen, chronisch über Jahre verlaufenden Fällen verzichtet habe, wovon der eine an Typhus starb, während der andere durch Tuberkulose complicirt war.

Untersuchungen des Rückenmarkes und der Spinalganglien liegen nur sehr spärlich vor. Der Erste, dem das Verdienst gebührt, nachdrücklich auf die möglichen Beziehungen des Centralnervensystemes zu der in Rede stehenden Erkrankung aufmerksam gemacht zu haben, war weiland A. Jarisch, welcher 1880 an einem Falle Veränderungen im Rückenmarke genau beschrieben und abgebildet hat. Dann theilte P. Meyer den anatomischen Befund einer Beobachtung mit. Mehrere Rückenmarke von an Pemphigus verstorbenen Individuen hat H. Schlesinger 5 Mal mit negativen, das 6. Mal mit dem Befunde von Syringomyelie beschrieben. Schliesslich liegt das Ergebniss einer Untersuchung von Brocchieri vor.

Zuletzt hat O. Marburg die Spinalganglien mehrerer Fälle untersucht und dabei „wesentliche, durchwegs schwere Veränderungen" in den genannten Gebilden gefunden.

Ich vermochte, wie ich hier nur in Kürze anführen kann, nach genauester Untersuchung des Rückenmarkes — es wurden sämmtliche Färbungen angewendet und gegen 500 Schnitte angefertigt — das Folgende zu finden:

Im Bulbus keine Veränderungen.

Im Rückenmarke: Um den Centralcanal herum findet sich zunächst durch die ganze Länge des Rückenmarkes Wucherung der Ependymzellen mit stellenweiser Verlegung des Canales. Im obersten Halsmarke, namentlich aber im Bereiche des unteren Lendenabschnittes und des Conus ist es zu stärkerer Entwickelung dieser centralen Gliose gekommen, welche bereits in Zerfall begriffen, zu einer theilweisen Lockerung des Gefüges um den Centralcanal geführt hat.

Noch deutlichere Veränderungen bestehen im Gebiete des oberen Brustmarkes. Hier ist es von oben nach unten zu fortschreitend zur Bildung eines mit der Fissura anterior in Verbindung getretenen Spaltes gekommen, der annähernd parallel der Commissur und vor derselben in das Gewebe, vornehmlich der rechten Seite, einschneidet;

hiermit wohl im Zusammenhange hat eine Depression des Vorderstranges und des Vorderhornes der gleichnamigen Seite stattgefunden, so dass das Rückenmark daselbst eingesunken erscheint und entsprechend der meist veränderten Stelle einen sichelförmigen Querschnitt angenommen hat; die graue Substanz verzogen, das Vorderhorn durch den veränderten Druck wie abgeschnürt. Auch nach abwärts von dieser Höhe weist die äussere Umrandung des Rückenmarkes noch geringe Deformationen auf, wie aus dem beistehenden Querschnittsbildern zu ersehen ist.

In der Umgebung des Spaltes nach vorne zu, sowie in den beiden Winkeln, welche die Commissur mit den Köpfen der Vorderhörner bildet, lassen sich überdies noch kleinere Spalte nachweisen. Der grosse, später offenbar zusammengesunkene Raum, sowie die kleineren Lücken sind wohl begrenzt, zeigen keine Residuen stattgehabter Blutung, aber auch keine auf noch bestehende Gliose zu beziehenden Wandveränderungen.

An tieferen Abschnitten des Brust- und Lendenmarkes ist nur Lockerung des Gewebes an den bezeichneten Stellen zu finden.

Ueberdies bestehen, abgesehen von über das ganze Rückenmark zerstreuten kleinsten Hämorrhagien, capillare Extravasate reichlich in der grauen Substanz, namentlich der Vorder- wie auch der Hinterhörner des mittleren Dorsalmarkes.

Im Wesentlichen lag also Spaltbildung im Gebiete des Brustmarkes, und was auffallend erscheint, eine solche im Bereiche des ventralen Rückenmarksabschnittes vor, welche offenbar in den vorderen Pialraum durchgebrochen, mit diesem in Verbindung getreten war. Ein das Mark von aussen her comprimierender Tumor fand sich nicht. Im unteren Lendenantheile bestand centrale Gliose mit beginnendem Zerfalle; überdies reichlich capilläre Blutungen in der grauen Substanz des Dorsalmarkes. Keine Degenerationen.

Von den Spinalganglien kamen aus äusseren Gründen nur 18 zur Untersuchung. An einigen derselben, ebenso wie im Ganglion Gasseri waren deutliche Zeichen von Entzündung in Form interstitieller Zellproliferation nachzuweisen; überdies perineuritische Veränderungen um die hinteren Wurzeln, da und dort reichlich grosse Corpora amylacea. An einigen Ganglien schienen die Bindegewebs-

züge vermehrt zu sein; im Uebrigen fanden sich aber keine wesentlichen Läsionen, auch keine Hämorrhagien.

Der Schwerpunkt liegt hier somit in den Befunden am Rückenmarke; die Veränderungen an den Spinalganglien könnten auch als durch secundäre Vorgänge verursacht aufgefasst werden.

Der Umstand, dass bei der Patientin, wie oben angegeben, keine greifbaren Symptome von Seiten des Nervensystemes bestanden, drängt wohl dazu, die Veränderungen an der Haut mit den manifesten Läsionen des Rückenmarkes in Zusammenhang zu bringen. Ich bin aber dennoch der Ansicht, dass man bei der Aufstellung strenger Causalbeziehung sehr vorsichtig sein und vorerst noch die Ergebnisse einer grösseren Anzahl von Untersuchungen geeigneter Pemphigusfälle abwarten muss, um ein abschliessendes Urtheil über die Natur dieses Leidens zu gewinnen, für dessen neurogenen Charakter ja so manche Momente sprechen.

Die ausführliche Bearbeitung des Falles wird unter Beigabe der entsprechenden Abbildungen demnächst in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ erscheinen.

Erklärung der Tafel II:

No. 1—14 Querschnitte durch die Länge des Rückenmarkes (Weigertfärbung), um die Formveränderungen im oberen Brustmarke No. 5—7 zu zeigen.

Discussion.

Herr von Leube (Würzburg):

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich im Anschlusse an die Beobachtungen und Mittheilungen des Herrn v. Schrötter jun., die mein besonderes Interesse erregten, selbst einige Bemerkungen mache. Es ist für mich unzweifelhaft, dass der Pemphigus einen neurogenen Ursprung hat, und ich möchte Ihnen in dieser Beziehung doch noch eine kleine Mittheilung über einen der seltensten Fälle von Pemphigus machen, den ich im letzten Wintersemester zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um ein $5^1/_2$jähriges typhuskrankes Kind, bei dem, nachdem es etwa eine Woche einen ganz normalen Typhusverlauf durchgemacht hatte, ziemlich plötzlich Trübung des Sensoriums und eine motorische Aphasie auftrat,

wie sie ja beim Typhus nicht so selten gerade beim Kinde beobachtet worden ist. Zu gleicher Zeit mit dieser Aphasie stellte sich ein Pemphigus ein, und zwar ein Pemphigus, welcher Blasen zu Tage förderte, die bis fünfmarkstückgross waren: im Munde, an den Ohren und auch an anderen Stellen des Körpers. Dabei waren keine Lähmungssymptome, keine Neuritis-, keine meningitischen Erscheinungen, namentlich auch nicht Innervationsstörungen am Gaumen und an der Zunge, vielmehr lediglich die leicht zu constatirende motorische Aphasie und der Pemphigus vorhanden. In acht Tagen verschwanden Pemphigus und Aphasie; das Kind war wieder genesen. Ganz auffallend war, dass hier der Pemphigus mit der Aphasie kam und ging. Es ist mir kein einziger Fall in der Literatur bekannt, dass je Pemphigus beim Typhus beobachtet wäre, und noch frappanter ist diese Combination von Pemphigus mit Aphasie. Damit ist natürlich die Vermuthung nahe gelegt, dass diese beiden so seltenen Erscheinungen beim Typhus auf dieselbe Basis, auf eine Infection des Gehirnes und speciell der Gehirnrinde zurückgeführt werden könnten, und dass von hier aus nicht nur die Aphasie, sondern auch jene trophische Störung. die sich in dem Pemphigus aussprach, zu Stande kam. Aber wenn ein so vereinzelter Fall zur Beobachtung kommt und die Krankheitserscheinungen in acht Tagen ausheilen, ist es doch wohl richtiger, auf eine Erklärung der dunklen Pathogenese dieses so seltenen Falles, der auf einen cerebralen neurogenen Ursprung des Pemphigus hinweist, zu verzichten, als sich in Vermuthungen zu ergehen, oder gar sich bestimmte Vorstellungen über die Genese des Pemphigus in diesem Falle zu machen.

Herr von Schrötter jun. (Wien):

Ich möchte mir nur erlauben, hierzu noch eine Mittheilung zu machen. die einigermafsen interessant ist. Bei »Syringomyelie« ist ja das Vorkommen von Pemphigus nicht so selten, namentlich kann er intercurrent auftreten Ja es kann sogar vorkommen, dass der Pemphigus sich an einer und derselben Stelle in verschiedenen Intervallen wiederholt. Wir haben im heurigen Jahre einen typischen Fall von Syringomyelie, ein junges Mädchen betreffend, an der Klinik gehabt. Da haben wir eine Beobachtung machen können, die bezüglich der Localisation bemerkenswerth ist. Es handelte sich um das Auftreten von Blasen an der linken Ohrmuschel. Die Bildung der Blasen setzte mit sehr heftigen lokalen Schmerzen ein, die kaum durch irgend ein Nervinum zu coupiren waren. Ausserdem bestanden hochgradige Kopfschmerzen. Die Blasen recidivirten mehrere Male, bis sie verschwanden. Die Seltenheit der Localisation des Pemphigus veranlasst mich, diesen Fall zu erwähnen.

XXI.

Ueber den Antagonismus zwischen Kohlensäure und Lungenschwindsucht und das darauf begründete Heilverfahren.

von

Dr. med. **Hugo Weber** (St. Johann-Saarbrücken).

In den letzten Jahrzehnten haben die Anschauungen darüber, welche Rolle die Infection und Constitution bei der Entwickelung der Lungenschwindsucht spielt, sehr gewechselt. Gegenwärtig räumt man beiden Ansichten ihre Berechtigung ein und sagt, dass, wenn der Tuberkelbacillus auch der Krankheitserreger ist, doch auch ein günstiger Nährboden zu seinem Gedeihen gehört. Die Lungentuberkulose beginnt fast immer in den Lungenspitzen, weil aus ihnen das kohlensäurehaltige Blut am leichtesten in der ganzen Lunge abfliesst; an anderen Stellen nimmt diese mörderische Krankheit nur dann ihren Anfang, wenn durch vorausgehende krankhafte Prozesse der Boden für das Wuchern der Bacillen geebnet worden ist. Damit steht auch die Freund'sche Theorie von der Anamolie der ersten Rippe und ihres Knorpels als prädisponirende Momente für die Entwickelung der Lungenphthise im Einklange, da notwendigerweise aus derselben Herabsetzung der Circulation und der Ernährungsvorgänge resultiren muss.

Nach Hamburger ist die bactericide Kraft des venösen Blutes viel grösser, als die des arteriellen und insonderheit werden die Tuberkelbacillen durch das kohlensäurehaltige Blut der Jugularis viel leichter getödtet als durch das der Carotis entnommene, wie auch die Bier'schen Abschnürungen und künstlich hervorgerufenen Stauungen bei der Heilung der Knochentuberkulose beweisen.

Alle Herzkrankheiten, bei denen eine venöse Hyperämie in dem kleinen Blutkreislaufe hervorgerufen wird, gewähren eine grosse Immunität gegen die Schwindsucht, während alle Kinder, welche mit Stenose der Pulmonalis geboren werden, ausnahmslos an Lungentuberkulose zu Grunde gehen. Auch während der Schwangerschaft d. h. so lange der Fötus die von ihm produzirte Kohlensäure den mütterlichen Lungen als heilbringendes Agens zuführt, kommt bei schwindsüchtigen Frauen die Tuberkulose zum Stillstande. Mit der Entbindung hört dieser Schutz plötzlich auf und die Tuberkelbacillen treiben mit erneuter Kraft ihr verderbenbringendes Spiel.

Bei dem phthisischen Habitus sind nach Rokitansky die Lungen abnorm gross. Das venöse Blut ist daher auf eine relativ grosse Fläche vertheilt und seine bacteride Kraft muss dementsprechend eine geringere sein.

Die Hälfte der Diabetiker geht deshalb an Schwindsucht zu Grunde, weil der grösste Theil des Zuckers als Zucker ausgeschieden und nicht zu Kohlensäure verbrannt wird.

Auch Schwächungen, die den Körper in seiner Gesammtheit treffen, wie Magenerweiterungen, Menorrhagien und rasch aufeinanderfolgende Entbindungen liefern die davon Betroffenen sehr häufig den Tuberkelbacillen aus.

Fettansatz und Kohlensäureproduktion sind von einander abhängige Vorgänge und das circulirende Fett kann nur abgelagert werden, wenn das sonstige kohlensäureliefernde Brennmaterial in genügender Menge zugeführt wird.

Ist Mangel an Brennmaterial vorhanden, so wird das Fettpolster angegriffen und es ist noch nicht ausgemacht, ob die für die Frühdiagnose so wichtige Abmagerung schon als die Folge oder erst als die Ursache der Tuberkelinfection anzusehen ist. Auch die Heilung beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Fettansatz.

Wenn wir daher einen leicht verbrennlichen Stoff dem Organismus zuführen, werden wir nicht nur den Fettansatz befördern, sondern auch durch Steigerung des Kohlensäuregehaltes die baktericide Kraft des Blutes erhöhen.

Als der leichtverbrennlichste Stoff, den wir überhaupt kennen, muss nun unzweifelhaft die Lävulose angesehen werden, die selbst von den Diabetikern zu Kohlensäure verbrannt wird. Ein wie vorzüglicher

Stoffbildner die Lävulose ist, zeigt sich auch bei Säuglingen, die sonst nicht gedeihen wollen und bei denen Lävulose statt gewöhnlichen Zuckers oder Milchzucker gegeben wird. Gewichtzunahmen von 300 und 400 Gramm per Woche sind hier Regel.

Bei Lungentuberkulose werden 4—6 gehäufte Esslöffel täglich gegeben und zwar nach Belieben der Patienten vor oder nach oder zu den Malzeiten in Wasser, Wein, Kaffee, Thee, Cacao mit Apfelsinen, Früchten etc.

Die Lävulose wirkt aber auch verdauungsbefördernd und der Appetit wird bei den meisten Patienten in auffallender Weise gehoben.

Diese Eigenschaft erklärt sich nach Prof. v. Bunge daraus, dass die Salzsäure des Magens durch eine Massenwirkung der Kohlensäure aus dem Chlornatrium des Blutes abgespaltet wird; wenn also Kohlensäure in hinreichender Menge im Blute vorhanden ist, wird auch die zur Verdauung nothwendige Salzsäureausscheidung leichter von Statten gehen.

Lävulose wirkt daher als Specificum bei Lungentuberkulose und im Anfangsstadium kommt man mit der Lävulose allein fast immer zum Ziele.

Selbstverständlich darf die Zufuhr der gewöhnlichen Speisen nicht vernachlässigt werden, durch die die Hauptmenge der täglichen Kohlensäureproduction (500 Liter) bewirkt wird.

Auch die Heilstättenbehandlung beruht auf demselben Principe, indem durch die gesteigerte Ernährung die Kohlensäurebildung vermehrt wird. Bei vorgeschrittenen Fällen muss durch Einspritzung von Paraffinum liquidum purissimum (von Aug. Kutzbach, Trier als absolut chemisch reines Präparat zu beziehen), die Kohlensäureproduction noch auf energischere Weise gesteigert werden. Paraffinum liquidum wird auch nach den Thierversuchen in dem pharmakologischen Institute in Marburg vom Körper resorbirt und kann als Kohlenwasserstoff nur zu Kohlensäure und Wasserstoff oxydirt werden. Man denke sich auf dem Rücken des Patienten vier Linien gezogen, von denen je zwei drei Fingerbreite neben der Wirbelsäule und je zwei drei Fingerbreite nach innen neben den beiden hinteren Axillarlinien von oben nach unten verlaufen. Im abwechselnden Turnus und in Abständen von 10 bis 12 cm. werden täglich zwei Mal je 10 gr. nach sorgfältiger Desinfection eingespritzt; auf die kleine Wunde wird ein Heftpflasterkreuz

geklebt. Diese Injectionen werden unter das Unterhautfettgewebe gemacht, das sammt der Haut in einer Falte emporgehoben wird. Zur Heilung, die auch bei doppelseitigen Affectionen und mit Cavernen behafteten Fällen erreicht wird, sind oft 200 und mehr Einspritzungen erforderlich. Das Verfahren kam bei 104 Fällen zum Abschlusse und wurden 62 Heilungen, 21 Besserungen und 21 Todesfälle bei einem Materiale, wie es die tägliche Praxis bringt und das nicht ausgesucht werden kann, erzielt; wobei ausdrücklich bemerkt wird, dass an den Begriff der Heilung derselbe strenge Maſsstab, wie von den Heilstättenleitern, angelegt ward.

Discussion.

Herr Rosenfeld (Breslau):

M. H., es ist äusserst spät, aber ich glaube, es ist wirklich nothwendig, bei einem solchen Verfahren doch eine warnende Stimme zu erheben. Die Kohlenwasserstoffe, zu denen das Paraffinum liquidum gehört, treten nicht in den Stoffwechsel des Organismus ein. Ich habe in Versuchen an Hühnern keinen Anhalt dafür gewonnen, dass die Paraffine oxydirt werden. Es handelt sich also im Wesentlichen darum, dass man hier auf den Rippen mit Paraffinum liquidum eine Prothese macht, die an und für sich für den Stoffwechsel meines Erachtens nicht den geringsten Zweck haben kann, und die höchstens beweisen kann, dass eine Phthise selbst dann, wenn man sie mit Paraffinum liquidum behandelt — um einen anderen Ausdruck zu vermeiden — heilt.

Herr Weber (St. Johann a. d. Saar):

Damit steht in Widerspruch die Erfahrung von Herrn Prof. Meyer in Marburg, der mir seine Abhandlung ausdrücklich zugeschickt hat auf meine früheren Veröffentlichungen hin. Ferner steht im Widerspruche damit — mag das bei den Hühnern vielleicht der Fall sein — die Erfahrung am Menschen. Bekanntlich deckt sich das Thierexperiment nicht mit dem Experimente, oder ich will sagen, dem Verfahren am Menschen, und ich habe Personen schon seit vier Jahren in Beobachtung, denen vor vier Jahren Paraffinum liquidum eingespritzt worden ist, und bei denen auch keine Spur mehr in der Rückenhaut nachzuweisen ist. Würde es nicht resorbirt werden, dann würde es Abscesse geben, ebenso, wie es bei meinen

ersten Versuchen mit Olivenöl und mit Vaselinum album u. s. w. Abscesse gegeben hat. Also ich muss die Richtigkeit meiner Beobachtungen, meiner Versuche vollständig aufrecht erhalten.

Herr Haupt (Soden):

Ich möchte mich bloss den Worten des Herrn Rosenfeld anschliessen, der ja darüber aus seinen Versuchen hinreichend Erfahrungen hat. Im übrigen aber möchte ich auch als Lungenarzt doch noch hinzufügen, dass es bei den heilbaren Phthisen andere Verfahren giebt, die mit viel weniger Umständen, mit viel weniger Beschwerden für die Kranken zu demselben Ziele führen.

XXII.

Zur Pathologie der vorübergehenden Glykosurie.

Von

Professor Dr. **G. Hoppe-Seyler** (Kiel).

Die Menge des Traubenzuckers, der beim Menschen im Urine ausgeschieden wird, ist auch unter normalen Verhältnissen Schwankungen unterworfen. Bei reichlicher Zuckerzufuhr in den nüchternen Magen. Eingabe einer Lösung von 50 bis 200 gr. Traubenzucker Morgens früh. kann sie sich so steigern, dass der Urin bis zu 2% Glykose enthält. ohne dass irgend welche krankhaften Störungen der Organe des Zuckerstoffwechsels vorhanden sind. Diese erhöhte Ausscheidung beruht wahrscheinlich darauf, dass die Lösung rasch aus dem Magen in den Darm gelangt, in den Dünndarm weitergeschafft wird, nun durch die Lymphbahnen dem Ductus thoracicus zugeführt und so unter Umgehung der Leber dem Blute beigemischt wird. Die dadurch erzeugte Hyperglykämie führt nun alsbald zur erhöhten Zuckerausscheidung im Urine, zur Glykosurie.

Ich will hier nun nicht eingehen auf die Verhältnisse, unter denen auch bei Darreichung des Traubenzuckers mit der Nahrung Glykosurie auftritt, also die Formen der alimentären Glykosurie e saccharo. Ich möchte hanptsächlich die Verhältnisse besprechen, unter denen eine vorübergehende erhöhte Zuckerausscheidung im Urine auftritt, ohne dass Traubenzucker selbst in grösserer Menge zugeführt wurde, also bei einer Kost etwa, wo die Kohlehydrate besonders in der Form des Amylums und anderer Polysaccharide vertreten sind. Vorübergehend kann der Zuckerstoffwechsel gestört sein durch die Einführung toxischer Substanzen, namentlich solcher, die Sauerstoffmangel erzeugen, durch vorübergehende Störungen des Centralnervensystemes, durch Infections-

krankheiten wie Cholera etc. Von zahlreichen Autoren ist namentlich der acute Alkoholismus und Gambrinismus als Ursache vorübergehender Glykosurie angesehen worden, während der chronische Alkoholismus nur dann dazu disponiren soll, wenn ein stärkerer Alkoholexcess erfolgt ist.

Tritt nun Glykosurie auf bei einer Nahrung, die zwar stärkemehlhaltig ist, aber nicht viel Glykose, oder gar keine enthält, so muss man allerdings, wie Naunyn mit Recht betont, zunächst den Verdacht hegen, dass ein wirklicher, aber gering entwickelter Diabetes mellitus, also eine bleibende Störung des Zuckerstoffwechsels vorliegt, der nur unter solchen besonderen Umständen in Erscheinung tritt. Später kann dann die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate allmählich weiter sinken und zuletzt das Bild des schweren Diabetes mellitus entstehen, ein Vorgang, wie man ihn namentlich bei Pankreaserkrankungen beobachtet, welche mit chronischer Schrumpfung und fortschreitendem Schwund des Parenchymes einhergehen. So führt die früher von mir geschilderte arteriosclerotische Schrumpfung[1]) des Organes, wobei es sich um den Ausgang des Prozesses von den veränderten Gefässen handelt, zuerst zu geringer vorübergehender Glykosurie nach reichlichem Genusse zucker- oder amylumhaltiger Nahrung, später zu immer geringerer Toleranz den Kohlehydraten gegenüber, bis zuletzt vielfach, wie bei der Schrumpfniere die Urämie, hier die Acidose im Coma diabeticum das Ende herbeiführt.

Aber, wenn man auch berechtigt ist, eine Glykosurie, die sich vorübergehend nach Amylumzufuhr einstellt, als verdächtig in Bezug auf einen etwa vorhandenen Diabetes anzusehen, so lehrt doch die Kenntniss der verschiedenen toxischen Glykosurien, dass es auch vorübergehende erhöhte Zuckerausscheidung ohne bleibende Störung des Zuckerstoffwechsels giebt. Wir können uns sehr wohl denken, dass vorübergehende stärkere Störungen der dem Kohlehydratumsatze vorstehenden Organe auch derartige passagere Glykosurie zur Folge haben können. Auch die vorübergehende Einwirkung giftiger, im menschlichen Organismus, etwa im Darmcanale, gebildeter Stoffe auf diese Theile wäre wohl denkbar.

[1]) Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen der Erkrankung des Pankreas und seiner Gefässe zum Diabetes mellitus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, LII. Bd., S. 171.

Eine eigenthümliche Form vorübergehender Glykosurie habe ich seit einigen Jahren öfters beobachtet, nämlich eine meist nur kurzdauernde und selten ein Procent überschreitende Zuckerausscheidung bei Leuten, welche sich wegen Mangel an Verdienst schlecht genährt, sich dabei allerhand Strapazen ausgesetzt, namentlich oft lange Märsche gemacht hatten, ehe sie zur Aufnahme in's Krankenhaus kamen. Da es sich meist um Leute handelte, die ein unstetes Wanderleben führten, so habe ich die Form auch als Vaganten-Glykosurie bezeichnet[1]). Sehe ich dabei ab von einigen Fällen, wo die Leute betrunken waren, da dies ja das Auftreten der Glykosurie nach Annahme mehrerer Autoren begünstigen könnte, so sind es 11 Fälle, die ich mit Sicherheit hierher rechnen möchte. Fünf davon habe ich früher schon geschildert. Das Alter schwankte zwischen 21 und 55 Jahren, im Mittel war es: 39. Nur bei einigen bestand Arteriosclerose. Den Anlass zur Aufnahme boten leichtere Erkrankungen: Wunde Füsse (4 Fälle), Contusionen, Verstauchungen, vorübergehende myocarditische Störungen, Scabies, Varicen, chronische Gelenkentzündung, Obstipation etc. Hereditäre Belastung in Bezug auf Diabetes liess sich nie nachweisen. In einem Falle war Syphilis und Malaria, in einem anderen nur Malaria vorausgegangen. Gicht, Fettsucht bestand bei Keinem. Die Zuckerausscheidung war gewöhnlich nicht erheblich: 0,3, 0,4, 0,5, 0,7, 1,25, nur in einem Falle bis zu 3,5 %. Sie dauerte meist nicht ganz 24 Stunden lang, nur in einem Falle 3 Tage hindurch; es war dies der Kranke mit 3,5 % Zucker im Urine. Dass es sich nicht um Pentosen oder Glykuronsäure handelte, zeigte die Gährungsprobe. Die Glykosurie verschwand trotz reichlicher Zufuhr kohlehydratreicher Nahrung und war schon nach wenigen (2—6) Tagen auf 100 gr. Traubenzucker nicht mehr hervorzurufen. Manche kehrten später nach längerer oder kürzerer Zeit wieder in's Krankenhaus zurück. Meist war dann bei der Aufnahme kein Zucker zu constatiren.

Einer (derjenige, welcher 3 1/2 % Zucker im Urin gehabt hatte) zeigte in den nächsten Jahren bei mehrmaliger Wiederkehr keinen Zucker im Urine. Dann, als er wieder in seiner Ernährung stark

---

[1]) Ueber die Glykosurie der Vaganten. Münchener medic. Wochenschr. 1900. No. 16.

heruntergekommen war, hatte er bei der Aufnahme 0,2 %, also eine sehr geringe Menge von Zucker im Urine. Da er nun am Abend des Aufnahmetages (es war Weihnachten) sehr reichlich Süssigkeiten zu sich nahm, schied er etwas über 1 % Zucker aus. Einen Tag später war er aber trotz reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten (Brod, Kartoffeln, Grütze, Milchbrei etc.) zuckerfrei und, als 4 Tage später 100 gr. Traubenzucker gegeben wurden, trat auch keine Glykosurie auf.

Wo specielle Angaben zu erhalten waren, stellte sich heraus, dass die Kranken in der Zeit vor der Aufnahme eine spärliche, hauptsächlich vegetabilische Kost, wenig oder kein Fleisch gegessen und dabei oft grosse Wanderungen gemacht hatten. Vielfach sahen sie blass, abgemagert und elend aus.

Von den 11 Kranken nahmen 9 Alkohol gewohnheitsmäfsig in verschiedener Menge zu sich. Einer stellte dies in glaubhafter Weise in Abrede, bei einem war Potatorium zweifelhaft. Auf Zeichen acuten Alkoholismus wurde speciell geachtet; sie fehlten. Mehrere gaben an, dass sie aus Mangel an Mitteln in den letzten Tagen vor der Aufnahme nur sehr wenig oder keine Spirituosen getrunken hätten. Dass chronischer Alkoholismus an sich nicht leicht zu Glykosurie führt, geht auch aus meinen Beobachtungen im städtischen Krankenhause in Kiel hervor. Unter 235 Fällen einschlägiger Art, die von Januar 1901 bis April 1902 dort zur Aufnahme gelangten, zeigten nur 5 mit Sicherheit Zucker im Urine. Davon waren 2 acut betrunken.

Bei 23 Deliranten war nie spontan, d. h. ohne Eingabe von Traubenzucker, Glykosurie zu constatiren. Von den 35 Betrunkenen, die z. Th. sehr schwere Alkoholvergiftung darboten, war nur bei 2 sicher Zucker nachzuweisen. Es ist also auch bei den acuten Zuständen des Alkoholismus die Glykosurie nicht häufig; möglicherweise wirken manchmal dabei dann ähnliche Momente mit, wie bei der Vaganten-Glykosurie, da bei reichlichem Alkoholgenusse die Nahrungsaufnahme vielfach eine ungenügende ist.

Gemeinsam ist den erwähnten 11 Fällen von Glykosurie nun ausser den vorausgegangen schlechten Ernährungsverhältnissen und Strapazen das Vorhandensein von Leberveränderungen. Das Organ war meist vergrössert und derb, dabei aber glatt. Es handelte sich dabei

anscheinend z. Th. um Blutstauung, wohl auch um Fettleber, vielleicht auch um leichte Grade von Bindegewebsvermehrung.

Nur in einem Falle war die Leber klein und derb. Der manchmal constatirte Wechsel in der Grösse spricht für Blutstauung. Diese erklärt sich aus dem Vorhandensein von Störungen am Herzen, hauptsächlich myocarditischer Art, welche in 5 Fällen zu relativer Insufficienz der Mitralis geführt hatten, denn das systolische Geräusch an der Herzspitze verschwand später bei Besserung der Herzthätigkeit und des Allgemeinzustandes.

Bei Landstreichern und Gelegenheitsarbeitern, welche diese Veränderungen am Herzen und an der Leber darboten, fand ich sehr häufig in dem nach der Aufnahme gelassenen Urine reichlich Indoxyl und eine deutliche Vermehrung der Aetherschwefelsäuren [1]). Es deutet dies auf das Vorhandensein abnorm starker Zersetzung der Nahrung im Darme hin. Die Zersetzungsprodukte können aber, in die Pfortader aufgenommen, anscheinend eine Reizung des Leberparenchymes und Bindegewebsneubildung erzeugen. Auch in unseren Fällen von Glykosurie war meist reichlich Indoxyl vorhanden. Nahe liegt auch der Gedanke, dass neben den chronischen Veränderungen an Herz und Leber sich auch solche im Pankreas entwickelt hätten. Ich kann das nicht entscheiden, da bestimmte Symptome fehlten. Immerhin sieht man häufig eine Induration des Organes mit reichlicher Bindegewebsneubildung und theilweiser Schrumpfung sich mit interstitieller Bindegewebswucherung in der Leber vergesellschaften und ferner kann die Blutstauung sich weiterhin auch im Pankreas geltend gemacht haben. Es mögen die Leberveränderungen und vielleicht auch Pankreasveränderungen dabei mitwirken; doch erklären sie allein die eigenthümliche Erscheinung der vorübergehenden Glykosurie bei den Vaganten nicht. Diese ist meiner Meinung nach zum grössten Theile auf die unzweckmäfsige und ungenügende Kost zurückzuführen, die wohl häufig schlecht zubereitet oder zersetzt ist, und bei den häufigen Verdauungsstörungen dieser Leute noch im Darme weiter in abnormer Weise zersetzt wird. Dadurch entsteht dann Unterernährung. Eine ähnliche Glykosurie hat Hofmeister [2]) bei schlecht genährten Hunden auf-

[1]) Zur Entstehung chronischer Lebererkrankungen. Münchener medicinische Wochenschrift 1900, No. 47.

[2]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1890, Bd. 26. S. 355 ff.

treten sehen, auch hier nicht immer in gleicher Weise. Sie verschwand bei guter Ernährung, liess sich dagegen bei schlechter oft lange Zeit verfolgen, ohne dass ein wirklicher Diabetes entstand. Diese Form der Glykosurie scheint beim Menschen hauptsächlich dann einzutreten, wenn zugleich Störungen in der Leber, vielleicht auch im Pankreas bestehen; sie verschwindet sofort, sobald eine genügende Ernährung des Körpers erfolgt.

Discussion.

Herr von Noorden (Frankfurt):

M. H.! Ich möchte im Anschlusse an den interessanten, eben gehörten Vortrag hervorheben, dass es auch vorübergehende Glykosurien giebt bei sonst gesunden Menschen, die unabhängig sind von der Nahrung, und die man als Angstglykosurie bezeichnen kann. Ich habe mehrmals Gelegenheit gehabt, in dem Urine von Leuten, die unter schwerer seelischer Angst standen, die schwere Katastrophen herannahen sahen, vorübergehend eine Glykosurie auftreten zu sehen, die ganz gelegentlich gefunden wurde. War das seelische Moment gehoben, schon nach einem Tage, oder nach wenigen Tagen, so liess sich selbst durch die grösste Steigerung von Kohlehydraten, durch die grösste Menge von Brot, ja durch Häufung von Traubenzucker keine Glykosurie mehr bei dem betreffenden Individuum hervorrufen.

Herr Hermann Strauss (Berlin):

Ich möchte mir eine kurze Bemerkung deshalb gestatten, weil die Zahl der eine transitorische Glykosurie zeigenden Fälle von acuten Folgezuständen oder von acuten Zwischenfällen des chronischen Alkoholismus in der Versuchsreihe des Herrn Prof. Hoppe-Seyler eine relativ geringe war. Die Zahl war in den Versuchen, die ich selbst früher bei Deliranten ausgeführt habe — auch wenn ich nur Amylum-Glykosurien ins Auge fasse —, grösser. Aber das kann ja von Zufälligkeiten des Materiales abhängen. Ich gebe gerne zu, dass die Insulte des Stromerlebens, die Unterernährung und andere Folgen der socialen Misère, in der die Leute einige Tage vorher waren, die Widerstandskraft und die Regulationsvorrichtungen dieser Patienten geschwächt haben können, weil ich es für möglich halte, dass eine acute Unterernährung eine Störung der Regulation ebenso gut erzeugen kann, wie andere mehr oder weniger acute Insulte, wie z. B. Fieber, Traumen etc. dies zu thun vermögen. Doch glaube ich nach meinen Erfahrungen, dass die chronische Unterernährung nur selten eine Disposition zur Glykosurie setzt.

Die Thierexperimente dürfen hier nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden. Nach meinen Erfahrungen halte ich es für wahrscheinlich, dass bei vielen der untersuchten Stromer der Alkoholismus eine mehr oder minder grosse Rolle gespielt haben mag.

Was die Leber anlangt, so glaube ich nicht, dass diese einen irgendwie erheblichen Einfluss auf das Zustandekommen der Glykosurie hat; wenigstens muss ich das nach den Untersuchungen, die ich über die alimentäre Glykosurie e saccharo bei Leberkrankheiten angestellt habe, in Abrede stellen. Dagegen erscheint es wohl möglich, dass bei den Patienten, von denen Herr Prof. Hoppe-Seyler berichtet hat, auch Störungen des Pankreas neben denen der Leber vorhanden waren und dass diese vielleicht ihrerseits auch die Toleranz der betreffenden Individuen für die zugeführte Kohlehydratmenge herabgesetzt haben. Nach meiner Ansicht dürfte in den Fällen von Herrn Prof. Hoppe-Seyler meist eine Mehrzahl von Ursachen gleichzeitig wirksam gewesen sein und es ist recht schwer im Einzelfalle zu sagen, welche am Schluss die ausschlaggebende Wirkung entfaltete.

Herr Hoppe-Seyler (Kiel):

M. H.! Was Herr von Noorden gesagt hat, interessirt mich ja sehr. Es wird das vielleicht nicht ganz zutreffen in diesem Falle, glaube ich, da die Leute keinen Anlass zu besonderen psychischen Erregungen hatten. Sie waren sehr seelenruhig, freuten sich, in's Krankenhaus zu kommen. Im Allgemeinen aber ist es ja sehr interessant, dass unter solchen Verhältnissen auch Glykosurie auftritt.

Ich möchte Herrn Strauss gegenüber doch das Hauptgewicht auf die Unterernährung legen, und aus dem, was er sagt, geht wohl auch hervor, dass er selbst an diese Unterernährung denkt. Wir sehen doch relativ selten bei der ausserordentlich grossen Menge der Alkoholiker im acuten Zustande, wenn man da, wie ich das immer thue, auf Zucker genau untersucht, diese vorübergehende Glykosurie und auch in diesen Fällen würde ich daran denken, dass eine Unterernährung dabei auch eine Rolle spielt, eine Unterernährung, welche gerade die Organe des Zuckerstoffwechsels betroffen hatte. Ich habe auf das Pankreas hier kein specielles Gewicht gelegt, weil ich eine Erkrankung desselben nicht beweisen kann. Ich glaube natürlich, dass, wenn man Veränderungen am Pankreas nachweisen kann, man an diese hauptsächlich denken muss. Die Leber habe ich deswegen erwähnt, weil ich an diesem Organe Veränderungen nachweisen konnte. Es steht übrigens noch nicht ganz sicher fest, dass die Leber beim Zuckerstoffwechsel gar keine Rolle spielt. Wir müssen uns doch immer sagen, dass die Leber eine gewisse Bedeutung dafür hat, wenn auch die Untersuchungen von Herrn Strauss nicht ganz dafür gesprochen haben. Andererseits können wir eben auch wieder sagen: wenn Leberveränderungen vorhanden gewesen sind, so werden wohl auch Veränderungen am Pankreas vorhanden gewesen sein. Sie vergesellschaften sich häufig damit, und insofern würde dies immerhin auch heranzuziehen sein.

XXIII.

Ein Fall von infantiler centraler Facialismonoplegie.

(Krankenvorstellung.)

Von

Dr. med. **Otto Hezel** (Wiesbaden).

Ein 8jähriges Mädchen, Kind gesunder Eltern, Zwillingskind, hat 4 gesunde Geschwister; es ist mit einer rechtseitigen Facialislähmung behaftet. Dieselbe soll, als das Kind 3 Monate alt war, plötzlich eingetreten sein, nachdem wenige Tage vorher ein kleiner „Blutschwamm" am Beine excidirt worden war. Die Stichcanäle hatten ein wenig geeitert, das Kind hat während dieser Tage, augenscheinlich in Folge von Schmerzen an dem operirten Beine, aussergewöhnlich viel und heftig geschrieen. Wie mir Herr Dr. Köster von hier, welcher das Kind am Tage nach dem angeblichen Eintritte der Gesichtslähmung in Behandlung bekam, mittheilte, war der rechte Facialis ganz allein von der Lähmung betroffen, die Extremitäten liessen nicht die geringste Lähmung erkennen. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Gesichtshälfte war erhalten.

Das Kind entwickelte sich im Grossen und Ganzen in normaler Weise, lernte mit einem Jahre laufen und begann zur richtigen Zeit zu sprechen. Seit 2 Jahren besucht es die Schule, kommt aber da nicht besonders gut vorwärts, bei weitem nicht so gut wie die Zwillingsschwester.

Die Lähmung ist bis heute unverändert geblieben. Es ist eine schlaffe, keine spastische Lähmung, welche alle Theile des rechten Facialis betrifft, auch den Augen- und Stirnast. Wenn das Kind die Stirn runzelt, so bleibt die rechte Stirnhälfte ganz glatt, wenn es die Augenbrauen herabzieht, so geschieht das nur auf der linken Seite.

Die rechte Augenspalte ist deutlich weiter als die linke, und wenn das Kind die Augen schliesst, so bleibt rechts ein etwa 3 mm. breiter Streifen der Cornea vom Lide unbedeckt. Im Schlafe dagegen wird das rechte Auge gänzlich geschlossen. Die Muskeln der rechten Nasenhälfte, ebenso alle um die rechte Mundhälfte gruppirten Antlitzmuskeln sind willkürlich absolut unbeweglich. Aber auch psychoreflectorisch sind die Muskeln der rechten Gesichtshälfte gänzlich unbeweglich. Beim unwillkürlichen (emotionellen) Lachen wird nur die linke Gesichtshälfte in Action gesetzt und die in der Ruhe schon deutliche Asymmetrie des Gesichtes tritt dann noch viel schärfer hervor.

Dieselbe Asymmetrie zeigt auch der weiche Gaumen; die Uvula ist etwas nach links verzogen.

Alle Muskeln der rechten Gesichtshälfte sind direct wie indirect mit beiden Stromesarten erregbar, die Zuckungen sind nur stellenweise ein wenig träger als links. Die zur Erzielung der Minimal-Zuckungen erforderliche Stromstärke ist nicht grösser, eher eine Kleinigkeit geringer als an der gesunden linken Gesichtshälfte. Dagegen sind die mit mittleren Stromstärken erzeugten Zuckungen rechts etwas weniger umfangreich als links. Der Lidreflex am rechten Auge ist ebenso deutlich und lebhaft wie am linken.

Man hat nicht den Eindruck, dass die Muskeln der rechten Gesichtshälfte besonders atrophisch sind. Nur der M. orbicul. oculi ist atrophischer als links.

Aus dem Missverhältnisse zwischen dem absoluten Mangel an aktiver Beweglichkeit der rechten Facialismuskulatur einerseits und der relativ gut erhaltenen indirecten Erregbarkeit durch den elektrischen Strom andererseits möchte ich eine supranucleäre Ursache der Lähmung annehmen, ohne eine gleichzeitige partielle Schädigung des Kernes auszuschliessen.

Bemerkt sei noch, dass weder der Hypoglossus, noch die Sprache, noch die Extremitäten irgendwie betheiligt sind und auch von vornherein nicht betheiligt waren. Die inneren und äusseren Augenmuskeln functioniren ganz normal; Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack zeigen keine Abweichungen; die Zunge wird gerade hervorgestreckt (weicht vielleicht eine Spur nach links ab — Lähmung des M. stylohyoideus?), die Sensibilität ist intact. Auch im Bereiche der übrigen Hirnnerven findet sich nichts Abnormes.

Die Extremitätenpaare sind nach Länge und Dicke beiderseits gleich entwickelt, alle Haut- und Sehnenreflexe an Rumpf und Extremitäten sind beiderseits gleich stark, die grobe Kraft und Geschicklichkeit in den Bewegungen ist ebenfalls an beiden Extremitätenpaaren ganz normal, das Kind ist rechtshändig, schreibt gut und führt Handarbeiten ganz gut aus.

Auch sind keine abnormen Bewegungsformen, wie Zittern, Athetosebewegungen oder Krämpfe vorhanden und auch früher nicht vorhanden gewesen. Ausser der Facialislähmung fällt an dem Kinde nur eine gewisse Hypoplasie des ganzen linkseitigen Gesichtsschädels und des linken Augapfels sowie eine gewisse gemüthliche Reizbarkeit, eine etwas geringere Intelligenz und ein leichter Grad von Unruhe auf.

Discussion.

Herr Lugenbühl (Wiesbaden):

Ich möchte nur die Frage an den Herrn Vortragenden richten, ob es sich in diesem Falle nicht statt einer Lähmung um eine mangelhafte Entwickelung, ein Fehlen des Facialiskernes handeln könnte, also eine Aplasie. Ich meine, das beobachtete Auftreten im dritten Monate kann doch auf einem Irrthum beruhen. Es wird wohl den Eltern damals erst aufgefallen sein. Jedenfalls liegt die Möglichkeit einer solchen Aplasie vor, und es scheint mir auch dafür zu sprechen die mangelhafte Intelligenz. Ich würde das in Analogie stellen mit Fällen, wie sie Heubner vor Kurzem in der Charité-Gesellschaft vorgestellt hat, allerdings in viel ausgedehnterem Maſse. Ich möchte das nur zur Erwägung geben.

XXIV.

Ueber Venenpulse.

Von

Privatdocent Dr. **Volhard** (Giessen).

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren! Seit den bekannten Arbeiten Riegel's über den normalen und pathologischen Venenpuls, in welchen durch die Anwendung der exacten graphischen Methode die vielen damals noch strittigen Fragen gelöst und eine klare, noch heute gültige Lehre vom Venenpuls gegeben wurde, hat sich, in Deutschland wenigstens, nur noch Dietrich Gerhardt eingehender mit diesem interessanten Gebiete der pathologischen Physiologie des Kreislaufes beschäftigt, und im Wesentlichen Riegel's Ergebnisse vollauf bestätigt.

Es ist denn auch Riegel's Darstellung in Bild und Wort in alle Lehrbücher übergegangen. In wenige Worte zusammengefasst, heissen die Hauptsätze dieser Lehre folgendermafsen:

Nach dem zeitlichen Verhalten von Venenpuls zur Caroticuscurve müssen wir zwei Formen unterscheiden. Den einen Venenpuls, bei welchem der plötzliche Abfall der Venencurve mit der systolischen Erhebung der Carotis zusammenfällt, nennt Riegel den negativen, den anderen, bei welchem Erhebung und Abfall der Vene gleichsinnig mit dem Anstiege und Abfalle des Carotispulses erfolgt, den positiven.

Der negative Venenpuls ist normal, bei jedem Thiere, bei manchen Menschen leicht zu beobachten; der charakteristische herzsystolische Abfall der Vene ist bedingt z. Th. durch die Diastole des Vorhofes, z. Th. durch die Ansaugung des Blutes aus den Venen im Momente der systolischen Verkleinerung des Herzens. Die präsystolische Er-

hebung der Vene ist der Ausdruck der Erschwerung des Blutabflusses im Momente der Vorhofscontraction.

Der positive Venenpuls findet sich nur bei der — organischen oder functionellen — Insufficienz der Tricuspidalklappe, und ist für diese Störung pathognomonisch. Er ist gewöhnlich ein präsystolisch-systolischer; auf die Abflussbehinderung durch die Vorhofssystole folgt ein noch stärkeres Entleerungshinderniss im Momente der Ventrikelsystole, eventuell wird eine abnorme rückläufige Welle in den Vorhof, ja in die Vene zurückgeschleudert, welche dann auch gewöhnlich eine fühlbare Pulsation der Lebervenen bewirkt.

Riegel hat auch bereits die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass der positive Venenpuls bei geringer Insufficienz der Tricuspidalklappe — wo mehr eine Abflussbehinderung, eine Stauung im Vorhofe, als eine rückläufige Welle zu Stande kommt — auch als diastolischer Collaps imponiren kann. Dass bei starker Vorhofsdilatation und -Schwäche der positive Venenpuls rein systolisch sein kann, ist erst kürzlich von Dietrich Gerhardt hervorgehoben und auch von mir schon öfter beobachtet worden.

Was nun die Eigenschaften des negativen Venenpulses betrifft, so hat Riegel schon darauf aufmerksam gemacht, dass der normale negative Venenpuls unter pathologischen Verhältnissen verstärkt sein kann. Auch dann handle es sich um einen systolischen Collaps, doch wird die präsystolische, der Vorhofssystole entsprechende Zacke in solchen Fällen grösser; ja Riegel erwähnt bereits, dass es ausser dem systolischen auch einen präsystolischen Bulbuspuls gäbe. Dieser würde bei Ueberfüllung des rechten Herzens und schliessender Tricuspidalklappe beobachtet.

In seiner experimentellen Untersuchung über das Verhalten des Venensystemes bei Pericardialergüssen constatirt Riegel auch, dass bei künstlicher Drucksteigerung im Herzbeutel durch Flüssigkeitsinjectionen in denselben, der Venendruck steigt, und dass dabei Anfangs die Grösse der Venenpulse mit wechselnder Stauung zunimmt, um schliesslich bei abnorm hohem Venendrucke zu verschwinden. Im Gegensatze zu der in alten Lehrbüchern vertretenen Auffassung, dass bei grösseren pericarditischen Exsudaten die Stauungserscheinungen im Venensysteme selbst zur Entwicklung eines echten Venenpulses führen könnten, beweist Riegel, dass diese verstärkten Venenpulsationen

unabhängig von der Grösse des Herzbeuteldruckes stets systolisch-negativ, also präsystolisch seien.

Meine Herren! Der pathologisch verstärkte negative Venenpuls hat seither so gut wie keine Beachtung gefunden. Eine diagnostische Bedeutung wurde ihm nicht zugesprochen, man musste ihn — das war seine wesentlichste Bedeutung — nur kennen, um ihn nicht mit dem echten positiven Venenpulse zu verwechseln, was übrigens oft leichter gesagt als gethan ist.

Der positive Venenpuls ist, wie erwähnt, pathognomonisch für Tricuspidalinsufficienz, und zwar galt ein Venenpuls nach unseren bisherigen Anschauungen dann für unzweifelhaft positiv, wenn die Lebervenen gleichfalls Pulsation zeigten. Denn in alle Lehrbücher ist der Satz übergegangen: Der echte Lebervenenpuls ist stets präsystolisch-systolischer Natur und stellt darum ein sicheres Kennzeichen der Tricuspidalinsufficienz dar.

Ich habe nun seit Jahren — auf Anregung und mit der gütigsten Unterstützung meines hochverehrten Chefs des Herrn Geheimrath Riegel, wofür ich ihm ganz besonders zu Dank verpflichtet bin — die Venen und Leberpulse, die mir in der Giessener Klinik zur Beobachtung kamen, graphisch aufgezeichnet. Danach kann ich mit Bestimmtheit versichern, dass dieser Lehrsatz: der Lebervenenpuls ist ausnahmslos systolisch-positiv, nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Es giebt unzweifelhaft auch einen systolisch-negativen Lebervenenpuls, und zwar ist er nicht viel seltener als der positive. Ich habe den negativen, präsystolischen bezw. diastolisch-präsystolischen Leberpuls ausnahmslos nur dann beobachtet, wenn auch ein kräftiger, pathologisch verstärkter negativer Halsvenen- oder Bulbuspuls vorhanden war.

Dass ich mich dabei nicht durch mitgetheilte Leberbewegungen, durch Pulsatio epigastrica und ähnliches habe täuschen lassen, das beweist Ihnen schon diese Thatsache, das beweisen Ihnen die graphischen Darstellungen des negativen Leberpulses, welche mit der im einzelnen Falle registrirten Form des Halsvenenpulses genau übereinstimmen: genau — mit der unwesentlichen Einschränkung, dass der Lebervenenpuls stets ein klein wenig später kommt und träger abläuft wie der Halsvenenpuls, was ja aus den Elasticitätsunterschieden ohne Weiteres verständlich ist.

Die stärkste Erhebung dieses pathologisch verstärkten, rückläufigen, präsystolischen Venenpulses entspricht der Vorhofssystole und der Abfall der Halsvenencurve erfolgt — wo nicht eine Combination mit dem systolischen Collapse vorliegt — im Gegensatze zu diesem stets ein deutliches Zeitintervall vor dem Beginne der Carotiserhebung.

Meine Herren! Die Leistungsfähigkeit der Vorhöfe des Herzens ist bisher von Physiologen und Klinikern stets etwas über die Achsel angesehen worden. Auch Krehl spricht in seiner pathologischen Physiologie von der so ausserordentlich schwachen Muskulatur der Atrien, die auch hypertrophisch nur eine sehr geringe Druckkraft zu erzeugen vermag. Mit dieser Vorstellung stimmt die Thatsache nicht überein, dass der Vorhof unter pathologischen Verhältnissen im Stande ist, eine rückläufige Welle in das Halsvenen- und Lebervenensystem zu werfen, welche den Bulbusklappen einen — auch bei stehendem Kranken — ausserordentlich kräftigen Stoss zu verleihen, ja den Bulbusklappenschluss zu sprengen vermag, dass endlich die Vorhofscontraction bei schliessender Tricuspidalklappe ebenso wie die Ventrikelsystole bei schlussunfähiger Tricuspidalis das träge Leberparenchym in eine u. U. recht kräftige Pulsation zu versetzen vermag.

Demnach müssen wir die Vorhofsthätigkeit — wenigstens die pathologisch gesteigerte — doch höher bewerthen, als dies bisher geschehen ist, und wir werden eine bessere Meinung gewinnen von der Fähigkeit der Vorhöfe zu compensatorischer Anpassung an gesteigerte Arbeit unter Hypertrophie der Muskulatur.

Damit gewinnt der pathologisch verstärkte negative, centrifugalpräsystolische Venenpuls ein erhöhtes Interesse vor dem für die Tricuspidalinsufficienz pathognomonischen systolischen Leber und Venenpulse. Während dieser nur die gestörte Function einer Klappe verräth, giebt jener uns ein Maſs für die compensatorische Steigerung der Vorhofsthätigkeit überhaupt.

Wir werden ihn daher in allen den Fällen zu erwarten haben, in welchen dem Vorhofe dauernd Schwierigkeiten erwachsen, den Ventrikel in dessen Diastole genügend mit Blut zu füllen.

Wir müssen ihn also finden bei dauernd erschwerter Füllung der rechten Kammer, also vor allen Dingen bei Tricuspidalstenose im Stadium relativer Compensation — freilich eine grosse Seltenheit, die ich noch nicht zu beobachten Gelegenheit hatte. In Leube's Diagnostik

findet sich aber eine diesbezügliche Angabe, dass in dem anakroten Schenkel des Venenpulses bei Tricuspidalstenose die präsystolische Erhebung relativ stark ausgeprägt sein müsse. Der Charakter des Venenpulses bei Tricuspidalstenose sei ein negativer, d. h. diastolisch-präsystolischer, selbst dann, wenn neben der Stenose zugleich eine Insufficienz der Tricuspidalis sich ausbildet.

Ebenso wie aber bei Mitralinsufficienz und offenem Foramen ovale ein positiver Venenpuls — als ob eine Tricuspidalinsufficienz bestände — beobachtet worden ist, ebenso ist bei Mitralstenose und offenem Foramen ovale der gleiche Effect wie bei Tricuspidalstenose zu erwarten, und diese Combination lag allem Anscheine nach bei der Kranken mit Vitium congenitum vor, bei welcher ich zum ersten Male, vor fast 3 Jahren, einen deutlichen präsystolischen Lebervenenpuls beobachtete und zeichnete. (Fig. 1.)

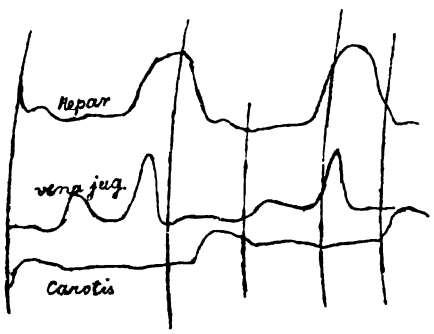


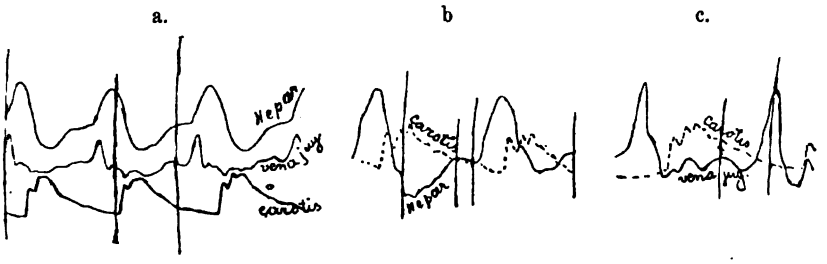
Fig. 1.[1]) Vitium congenit.; Mitralstenose und foramen ovale apertum? Leber-, Hals-, venen- und Carotispuls gleichzeitig gezeichnet.

In einem zweiten Falle, in welchem die Möglichkeit einer Combination von Mitralfehler mit Tricuspinalstenose nicht ausgeschlossen war, konnte, da nur eine einmalige Untersuchung möglich, eine genauere Diagnose nicht gestellt werden.

In 2 anderen Fällen mit deutlichem negativem Leberpulse handelte es sich um eine Erschwerung der Ventrikeldiastole durch ein chronisches Exsudat im Herzbeutel (Fig. 2), in dem einen, der zur Autopsie kam.

[1]) Bei dieser und den folgenden Figuren wurden die Curven für die Reproduction auf Gelatinepapier durchgepaust und dabei zur Erleichterung der Uebersicht die Führungs- und Markirungslinien der einzelnen Curven untereinander zur Deckung gebracht.

war der Ventrikel ausserdem noch von einem stark verdickten schwieligen Pericardium viscerale umklammert.



Figur 2. Klin. Diagnose: Chron. pharench. Nephritis, grosses, chronisches Pericardialexsudat, Ascites.
a) Carotis-, Bulbus- und Leberpuls gleichzeitig gezeichnet.
b) Carotis und Leber.
c) Carotis- und Bulbuspuls. Bei b und c Carotispuls punktirt.

Dass im Gegensatz- zum chronischen, das acute Pericardialexsudat trotz hochgradiger Stauung, die sich in Anschwellung der Leber und der Halsvenen ausspricht, nur zu einem verstärkten systolischen Collaps, wie das auch Riegel experimentell bestätigt hat, führt, ist nur begreiflich. Zur Ausbildung eines wirklichen, rückläufigen präsystolischen Pulses gehört eben die Hypertrophie des Vorhofes und zu dieser gehört Zeit, eine dauernd vermehrte Arbeitsleistung. Ich kann daher die Beobachtung der Alten nur bestätigen, dass bei Pericardialexsudaten, wohlverstanden bei chronischen, echte rückläufige Venenpulse auftreten; diese echten rückläufigen Venenpulse sind aber niemals systolisch sondern präsystolisch, oder diastolisch-präsystolisch, im Vergleiche zur Carotis negativ.

Der fünfte Fall, in welchem sich ein sehr deutlicher centrifugaler, präsystolischer Bulbuspuls und Leberpuls zeichnen liess, war eine schwere Aorteninsufficienz. In 2 anderen Fällen von Aorteninsufficienz war zwar der präsystolische Halsvenenpuls sehr deutlich verstärkt, der Lebervenenpuls aber nur angedeutet und nicht stark genug, um deutliche Bilder zu ermöglichen.

Auch in diesen Fällen kann wohl die verstärkte Vorhofaction als eine compensatorische erklärt werden, da bei hochgradiger Aorteninsufficienz der dilatirte und hypertrophische linke Ventrikel sich deutlich in den rechten Ventrikel hineinbuchtet, ihn förmlich platt drückt und die Füllung des rechten Ventrikels um so mehr erschwert, als

der linke bei jeder Diastole durch das unter hohem Druck zurückströmende Blut sehr schnell in einer die Ausdehnung des rechten Ventrikels störenden Weise gefüllt wird.

Der sechste Fall kam erst am Tage vor Beginn dieses Congresses in die Giessener Poliklinik und war zufälliger Weise im Begriffe, zur Cur nach Wiesbaden zu reisen. Ich bin daher heute in der glücklichen Lage, Ihnen diese Patientin demonstriren zu können. Eine bestimmte Diagnose war in diesem Falle nicht zu stellen, doch bestehen einige Anhaltspunkte für die Annahme einer Herzbeutelverwachsung. Bei der Patientin ist der negative Leberpuls nur schwach vorhanden, und es ist wohl nur der relativen Weichheit ihrer Bauchdecken und der Vorzüglichkeit des Jaquet'schen Apparates zu danken, dass man den Leberpuls aufnehmen konnte. (Fig. 3.)

Figur 3. Stammt von dem VI. Falle, welcher demonstrirt wurde. Klin. Diagnose: Herzbeutelverwachsung? Die Curven von Leber-, Venen- und Radialpuls wurden gleichzeitig mit dem neuen Jaquet'schen Sphygmocardiographen gezeichnet. (Radialpuls punktirt.)

Meine Herren! Sie sehen schon aus den wenigen Fällen, dass der negative Lebervenenpuls nicht für einen bestimmten Klappenfehler pathognomonisch ist, wohl aber für eine bestimmte Functionsstörung und für eine diese Störung bekämpfende compensatorische Functionssteigerung des Vorhofes.

Wenn wir nun einen Analogieschluss ziehen, und das, was wir als Ausdruck dieser gesteigerten Vorhofsthätigkeit am Halse sehen und an der Leber fühlen, auf die analogen, dem Auge und der Palpation nicht zugänglichen Vorgänge am linken Vorhofe übertragen, so erhalten wir eine klarere Vorstellung von den Schädigungen, denen die Lungenvenen unterliegen, wenn in ihnen, bei der Mitralinsufficienz eine so kräftige systolische, bei der Mitralstenose eine nicht viel weniger kräftige präsystolische rückläufige Welle pulsirt, welche beide vom rechten Herzen aus im Stande sind, die Leber rhythmisch anschwellen zu lassen. Nicht viel weniger kräftig sage ich von der präsystolischen Welle deshalb, weil das, was der Ventrikel durch dickere Muskulatur mehr zu leisten vermöchte, z. Th. aufgewogen wird durch die

Abschwächung, welche die rückläufige systolische Welle in dem sich momentan erweiternden Vorhofe erfährt.

Aus dieser pulsatorischen Stauung lässt sich vielleicht auch am ungezwungensten erklären, warum bei manchen Herzaffectionen z. B. bei Tricuspidalinsufficienz einerseits und bei der chronischen Pericarditis andererseits so gerne ein frühzeitiger Ascites auftritt, statt dass, wie bei der einfachen Stauung, die Transsudate dem Gesetze der Schwere folgen. Wie stark Pulsationen, da wo sie nicht hingehören, d. h. da wo nicht der wichtigste Bestandtheil der Bindesubstanzen, das elastische Gewebe die Umgebung schützt, die Gewebe schädigen, ja zerstören, ist aus der Pathologie der Aneurysmen ja hinlänglich bekannt. Es ist deshalb a priori in den Fällen, in welchen die Leber, sei es systolisch wie bei der Tricuspidalinsufficienz, sei es präsystolisch wie beispielsweise bei der chronischen Pericarditis pulsirt, eine stärkere Schädigung im Capillargebiete der Leber zu erwarten, als in dem der Extremitäten, welche von der pulsatorischen Stauung verschont bleiben, da die rückläufige Welle in der schlaffen Hohlvene wohl bald erlischt.

Für diese Auffassung von der Leberpulsation als eine der Ursachen des Ascites praecox spricht vielleicht auch die von mehreren Klinikern beobachtete Thatsache, dass sub finem — also wohl mit Nachlassen der Herzkraft und damit der pulsatorischen Stauung, — der Ascites verschwindet.

Auch für die Entstehung der anscheinend seltenen Cirrhose cardiaque und der pericarditischen Pseudolebercirrhose (Pick), bei welcher in einer bisher unerklärlichen Weise die cardiale Stauung statt zu der die Regel bildenden fettigen oder atrophischen Muskatnussleber, zu einer Neubildung von Bindegewebe im Bereiche der Venae centrales führt, kommt vielleicht eine aussergewöhnlich lange Zeit bestehende Leberpulsation in Betracht. Möglicherweise ist die abnorme Pulsation der bisher unbekannte formative Reiz, welcher in ganz seltenen Fällen lange genug andauert, um eine — wenn man will — zweckmäfsige, schützende Bindegewebsneubildung zu bewirken.

Meine Herren! Mit der Beobachtung, dass auch bei schlussfähiger Tricuspidalklappe ein Leberpuls vorkommt, wird diesem Phänomene seine bisherige pathognomonische Bedeutung geraubt.

Etwas besonders überraschendes hat übrigens nachträglich die Thatsache, dass der Vorhof stark genug werden kann, die Leber rhythmisch anschwellen zu lassen, eigentlich nicht. Denn auch die bisher bekannten Leberpulse waren meist präsystolisch-systolisch, die Vorhofsthätigkeit kommt häufig ganz deutlich an der Curve des positiven Leberpulses zum Ausdrucke.

Wie können wir nun aber die verstärkten präsystolischen Leber- und Venenpulse von den systolischen unterscheiden?

Alle, nicht auf Bestimmung des zeitlichen Verhaltens zur Carotiserhebung beruhenden Unterscheidungsmerkmale sind nicht zu brauchen. Insufficienz der Halsvenenklappen, stark fühlbarer Stoss gegen die schliessenden Bulbusklappen, Fortdauer der Pulsation nach Compression der Vene in der Mitte ihres Verlaufes, Leberpulsation etc., alles dies kommt ebenso beim systolisch-positiven, wie beim verstärkten systolisch-negativen Venenpulse zu Stande.

Dass Auge und Hand des geübtesten Untersuchers bei Betastung der Carotis und Betrachtung der Vene des öfteren nicht in der Lage sind, die Frage nach der Art der Venenpulsation mit Sicherheit zu entscheiden, das wurde schon von Riegel bestimmt hervorgehoben und wird von allen denen zugegeben werden, welche stets auf Venenpulse achten und ihr Urtheil durch Zeichnung derselben controliren. Das beweist auch die Thatsache, dass der präsystolische Charakter so manchen Leberpulses bisher nicht erkannt worden ist.

Die einzige, absolut zuverlässige, aber etwas mühsame Methode die Venenpulse zu unterscheiden, ist die graphische Methode, wie sie Bamberger zuerst geübt, Riegel zuerst systematisch angewandt hat: Gleiehzeitiges Aufschreiben der Carotis- und Venenpulsation, was in die Praxis nicht leicht Eingang finden wird. Für praktische Zwecke, für die augenblickliche Entscheidung am Krankenbette möchte ich Ihnen einen sehr einfachen Apparat empfehlen, den sich Jeder leicht selbst anfertigen kann. Was bei der Betastung von Vene und Arterie die Hand, bei der Betrachtung ihrer Pulsationen das Auge nicht sicher zu unterscheiden vermag, das unterscheidet das Auge sofort mit Leichtigkeit, wenn es nur die Bewegungen zweier Flüssigkeitssäulen nebeneinander zu vergleichen hat.

Wenn man daher mittelst einfacher kleiner Glastrichter, die man den einen auf die pulsirende Vene, den anderen auf die Carotis auf-

setzt, und mittelst zweier Gummischläuche die Bewegungen auf zwei Wassermanometer überträgt, so sieht man sofort, ob die beiden — verschieden gefärbten — Flüssigkeiten sich in gleichen oder entgegengesetztem Sinne bewegen. Man sieht dabei auch, wie weit eine centrifugale Bewegung, ein echter Puls, wie weit eine centripetale Bewegung, ein Venencollaps stattfindet. Letzterer veranlasst ein plötzliches Sinken des Meniskus unter das ursprüngliche Niveau, jener ein ruckweises Emporschwellen darüber hinaus.

Man kann die Bewegungen der beiden Flüssigkeitssäulen mit Hülfe einiger Kunstgriffe auch photographisch fixiren; für genauere Studien dürfte aber vorläufig die alte Zeichenmethode noch den Vorzug verdienen.

Für die erste Orientirung aber hat sich der kleine Apparat als recht nützlich bewährt, und an Einfachheit lässt er wohl nichts zu wünschen übrig. Dass es auch Fälle giebt, wo bei sehr schwacher Venenpulsation oder starker Irregularität oder Dyspnoe etc. der Vergleich der Flüssigkeitsschwankungen ebenfalls im Stiche lässt, kann nicht Wunder nehmen. In diesen Fällen bietet auch die Entzifferung der graphischen Darstellung Schwierigkeiten, welche aber, weil man sich zum Vergleiche mehr Zeit nehmen kann, dann meist sicher zum Ziele führt.

Meine Herren! Ich bedauere mit Ihnen, dass ein Theil des Vorgetragenen hypothetischer Natur ist. Allein so häufig sind die Leberpulsationen nicht, dass der Einzelne im Stande wäre, die Fragen über die Bedingungen ihres Vorkommens, über ihren Einfluss auf die Entstehung des Ascites praecox, auf die Cirrhose cardiaque zu entscheiden, die Bedingungen, unter denen diese Anomalien der einfachen Stauung eintreten, oder trotz Leberpulsation vielleicht ausbleiben, klarzustellen. Wenn solche Hypothesen aber Andere anregen, ihren Werth oder Unwerth an einem grossen Materiale zu prüfen, so können sie sich schliesslich als falsch erweisen und doch von heuristischem Werthe sein.

XXV.

Ueber vasomotorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe.

Von

Dr. **Alexander Strubell** (Wien).

M. H.! Ich möchte Sie bitten mir heute in ein Gebiet zu folgen, von dem man wohl sagen kann, dass es zu den dunkelsten in der Lehre vom Kreislaufe gehört. Die Existenz von Vasomotoren in den Lungengefässen ist bisher immer noch hypothetisch geblieben und die Frage nach ihnen — so oft sie aufgeworfen wurde — wurde noch nicht gelöst. Wohl fanden die Anatomen Muskelfasern in den Lungengefässen, aber es fehlen stricte Beweise sowohl dafür, dass diese in Action treten, als auch dafür, welche Nerven es sind, die dieselben beherrschen. Wohl glaubte Lichtheim vor einer langen Reihe von Jahren den Nachweis geliefert zu haben, dass es eine Contraction im Bereiche der Lungengefässe giebt. Leider stellte sich heraus, dass seine Kriterien hinfälliger Natur waren. Openchowski und Wagner haben das Verdienst, dies nachgewiesen zu haben. Die Blutdrucksteigerung, die in der A. pulmonalis bei der Erstickung auftritt, wenn das linke Herz insufficient wird, ist nicht, wie Lichtheim meinte, auf eine Contraction der Lungengefässe, sondern auf Rückstauung vom linken Vorhofe her zurückzuführen, wie Openchowski und Wagner feststellten. Nachdem also Lichtheim's Beweise zurückgewiesen worden waren, hat später François Franck in Paris neuerlich das Vorhandensein von Lungenvasomotoren zeigen zu können gegaubt, seine Beweise sind aber nicht sicher, seine Methodik nicht einwandfrei genug, als dass wir diese Thatsache als gegeben hinnehmen könnten.

Um mit Bestimmtheit aussagen zu können, dass die Lungengefässe sich verengern, muss nämlich durch das Experiment erwiesen werden.

dass aus den Lungenvenen weniger Blut abfliesst. In diesem Falle muss der Druck im linken Vorhofe sinken. Sinkt aber der Druck im linken Vorhofe, weil er von den Lungenvenen schlechter gespeist wird, dann muss auch die Füllung des linken Ventrikels abnehmen, der wiederum weniger Blut in die Aorta werfen kann. Der Druck in den Körperarterien muss also ebenfalls sinken. Meine Herren, dies sind die Postulate, die wir für eine solche hypothetische Contraction der Lungengefässe aufstellen müssen und die Professor v. Basch auf Grund seiner Modellversuche mit dem von ihm construirten Kreislaufmodell bereits in seinem Lehrbuche des Kreislaufs 1892 klar präcisirt hat.

Meine Herren! Im Verlaufe einer Reihe von Versuchen, die ich in diesem Winter in Wien im Laboratorium des Herrn Professor v. Basch anstellte und die ich an anderem Orte mittheilen werde, constatirte ich die im Laboratorium v. Basch bereits von Popper gefundene Thatsache, dass nach Einwirkung von Strophantin die periphere Reizung des Nervus Vagus ohne Pulsverlangsamung zu erzeugen den Arteriendruck zum Sinken bringt. Diesem Phänomene ging ich an der Hand der im Laboratorium v. Basch ausgebildeten Methodik nach. Ich prüfte, was Popper seinerzeit nicht gethan hat, das gleichzeitige Verhalten des Arteriendruckes und des Druckes im linken Vorhofe und fand, dass in einem gewissen Stadium der Strophantinwirkung, nämlich dann, wenn die pulsverlangsamenden Vagusfasern durch das Strophantin gelähmt waren, der Arteriendruck sank, und mit ihm sank der Druck im linken Vorhofe. Ich fand also in diesem Stadium, wo der Vagus theilweise gelähmt ist, diejenigen Erscheinungen, die wir vorhin als Kriterien für das Vorhandensein einer vasomotorischen Constriction der Lungengefässe gefordert haben. Denn, meine Herren, diese Drucksenkung in der Arterie und im linken Vorhofe können wir nicht auf eine Erweiterung der Gefässe des grossen Kreislaufes beziehen: Eine solche Wirkung auf der Bahn des Vagus ist nicht bekannt, auch müsste, wenn sie einträte, der Druck in den Körpervenen sinken. Der Druck in den Venen steigt aber. Wie verhält sich aber das rechte Herz? Nun, meine Herren, Sie können nach dem, was Sie gestern von Herrn D. Gerhardt gehört haben, nicht erwarten, dass der Druck in der Arteria pulmonalis beträchtlich steigt. Das ist auch nicht der Fall, es genügt schon, dass er Tendenz

zum Steigen hat. Denn das Ansteigen des Venendruckes zeigt Ihnen zur Genüge, dass hier, wo eine primäre Verschlechterung der Arbeit des rechten Herzens ausgeschlossen werden darf, eine secundäre Insufficienz desselben durch die Einschaltung von Hindernissen im Lungenkreislaufe eingetreten ist. Wenn Sie das Alles zusammenfassen, was ich gefunden habe: Sinken des Arteriendruckes, Sinken des Druckes im linken Vorhofe, geringes Steigen des Druckes in der Arteria pulmonalis, beträchtliches Steigen im rechten Vorhofe, so bleibt nichts Anderes übrig als die Annahme, dass hier wirklich Vasomotoren in den Lungengefässen, dass hier — Sie gestatten, dass ich ein neues Wort in die Nomenclatur einführe — dass hier wirklich Pneumovasomotoren in Action treten.

Aber es war möglich, noch mit einem anderen Beweismittel die Richtigkeit dieser Thatsachen zu erhärten. Nach der Lehre von Professor v. Basch wird die Lunge bei geringer Gefässfüllung kleiner, bei Stauung grösser. Ich habe daher bei meinen letzten Versuchen regelmäfsig gleichzeitig mit den anderen Messungen auch die des intrathoracalen Druckes vorgenommen Da fand ich, dass in der That da, wo das Phänomen deutlich war, sich das Lungenvolum deutlich verkleinerte.

Meine Herren! Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass nachdem die regulatorische Function des Vagus durch das Strophantin aufgehoben ist, die Leistung der Pneumovasomotoren zu Tage tritt. Dass man ohne diese theilweise Vaguslähmung diese Wirkung nicht constatiren kann, liegt daran, dass diese Vasomotoren schwach. die pulsverlangsamende und damit die Herzarbeit verschlechternde Vaguswirkung eine sehr starke ist. Diese Vasomotoren sind eben schwach, denn wenn sie stärker wären, dann hätten jedenfalls Andere vor mir sie schon gefunden. Ich muss Sie darauf aufmerksam machen, mein Herren, dass diese Erscheinungen durchaus nicht in allen Fällen mit der gleichen Deutlichkeit auftreten. Jedes Thier reagirt anders auf Strophantin, jedes anders auf Vagusreizung: in einigen Fällen sah ich das Phänomen eclatant, in einigen schwach, in manchen gar nicht.

Eines aber geht aus diesen Versuchen hervor: die Wichtigkeit der im Laboratorium v. Basch angewendeten combinirten Messung des Arteriendruckes und linken Vorhofsdruckes. Sie haben aus der Arbeit meines Freundes Carl v. Stejskal ersehen, in welche

Irrthümer selbst so ausgezeichnete Autoren wie Romberg und seine Mitarbeiter verfallen konnten bezüglich der Herzwirkung des Diphtherietoxins, bloss weil sich diese vortrefflichen Autoren leider auf die Messung des Arteriendruckes allein verlassen hatten. Ich hoffe, dass meine Versuche ebenso wie die Stejskal's dazu beitragen werden, den Vorhofsdurchmessungen nach Basch eine grössere Popularität zu verschaffen. Freilich darüber darf ich Sie nicht im Zweifel lassen, dass die Technik dieser Versuche nicht leicht ist und wer nicht das Glück hat, unter der Leitung eines Mannes von der eminenten technischen Fertigkeit des Professor v. Basch zu arbeiten, wird manches Versuchsthier ungenutzt sterben sehen. Ich spreche dies aus einmal um dem Gefühl meines Dankes Ausdruck zu verleihen, andererseits aber um die zu warnen, die solche Versuche anstellen werden.

Auf alle Fälle verdient die Basch'sche Methodik eine ausgedehntere Anwendung und eine wärmere Aufnahme als die, die sie bisher gefunden hat.

XXVI.

Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen.

Von

Dr. **Otfried Müller** (Leipzig).

Auf Grund von über 2000 im hydrotherapeutischen Institute der Curschmann'schen Klinik auf Anregung von Herrn Privatdocent Dr. C. Hirsch ausgeführten Blutdruckmessungen (Apparat Riva-Rocci) lassen sich folgende Sätze aufstellen:

Bei jeder hydrotherapeutischen Application wirken bekanntlich drei Reize auf den Organismus, ein chemischer, ein mechanischer und ein thermischer.

Bei allen unbewegten Bädern wird der Blutdruck vornehmlich durch den thermischen, bei allen bewegten Bädern und Douchen aber durch den mechanischen Reiz beeinflusst.

Die Wirkung des thermischen Reizes wurde durch schnell aufeinander folgende Blutdruckuntersuchungen bei drei Reihen von Wasservollbädern zwischen 42,5 und 28° C. an drei gesunden Männern festgestellt.

Es ergab sich, dass Bäder unterhalb der mittleren Temperatur der Körperoberfläche den Blutdruck steigern und die Pulsfrequenz herabsetzen. Die Veränderungen beider Functionen nahmen mit dem Sinken der Temperatur zu. Die Veränderungen des Blutdruckes verliefen in einer typischen, aus drei Theilen bestehenden Curve; es trat zunächst schroffe Steigerung, dann relative Senkung, zuletzt wieder allmähliche, erneute Steigerung des Druckes ein. Die Rückkehr zur Norm geschah bei beiden Functionen in $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Stunden unter mannigfachen Schwankungen, wobei

der Blutdruck meist subnormale Werthe erreichte. Die maximalen Veränderungen betrugen bei einem Bade von 28° C. nach 16 Minuten + 30 mm. Hg. für den Blutdruck und — 24 Schläge für die Pulsfrequenz.

Weiter zeigte sich, dass Wasservollbäder von der Indifferenzzone bis hinauf zu etwa 40° C. nach einleitender kurzer Steigerung eine tiefe, absolute Senkung des Blutdruckes hervorrufen, welcher dann wieder eine allmähliche Steigerung bis auf oder über die Normallinie folgt. Es fand sich also der gleiche dreitheilige Curventyp, wie bei den kalten Bädern, nur hatte die mittlere Senkung subnormale Werthe angenommen. Das Minimum der Senkung betrug — 10 mm. Hg. bei einem Bade von 37° C. Die Pulsfrequenz war bis zu etwa 37° C. vermindert, von da ab vermehrt. Die Rückkehr zur Norm geschah in ähnlicher Weise, wie bei den kalten Bädern.

Endlich wiesen Wasserbäder oberhalb von 40° C. wieder eine andauernde, gleichfalls nach dem dreitheiligen Curventyp verlaufende Drucksteigerung auf, gerade wie die kalten, nur mit dem Unterschied, dass die Pulsfrequenz hier nicht vermindert, sondern vermehrt war. Die Grösse der Veränderungen beider Functionen wuchs mit dem Steigen der Temperatur. Die Rückkehr zur Norm erfolgte wie bei den kalten Bädern. Die maximalen Veränderungen betrugen + 32,5 mm. Hg. für den Blutdruck mit + 52 Schläge für die Pulsfrequenz bei einem Bade von 42,5° C. und 15 Minuten Dauer.

Wie die heissen Wasserbäder verhielten sich auch Sand-, Dampf-, Heissluft- und Glühlichtbäder. Sie verursachten bei gesunden Menschen mit leistungsfähigen Herzen stets, wenn auch nicht immer sehr hochgradige Drucksteigerung und starke Vermehrung der Pulsfrequenz. Nur bei einer Anzahl von Individuen, bei denen auch klinische Anzeichen für eine functionelle Beeinträchtigung des Herzens vorhanden waren, sank der Druck bei derartigen Bädern stark und lange (bis zu acht Stunden) ab.

Wellen- und Halbbäder veranlassten starke Drucksteigerung bei verminderter Pulsfrequenz.

Die Wirkung des mechanischen (sensiblen) Reizes wurde durch eine Reihe gleich starker Regendouchen, deren Temperaturen zwischen 42,5 und 28° C. lagen, bei einem gesunden Manne untersucht. Es zeigte sich, dass schon thermisch indifferente Douchen bedeutende Drucksteigerungen veranlassen, dass aber diese letzteren durch Steigerung oder Senkung der Temperatur noch vermehrt werden. Bei heissen Douchen war die Pulsfrequenz vermehrt, bei kalten vermindert. Die maximalen Veränderungen betrugen bei einer Douche von 28° C. + 37,5 mm. Hg und — 12 Pulsschläge, bei einer Douche von 42,5° C. + 25 mm. Hg und + 12 Pulsschläge.

Zur Analysirung der drucksteigernden Wirkung der Nauheimer Bäder wurde ein und derselbe gesunde Mensch in zwei Reihen von Bädern untersucht, einer Reihe von gleicher Temperatur mit steigendem Kohlensäuregehalte und einer zweiten von steigender Temperatur und gleichem Kohlensäuregehalte. Das Ergebniss war, dass sowohl Blutdruck, wie Pulsfrequenz nur zum kleineren Antheile vom Kohlensäuregehalte, zum grösseren aber von der Temperatur des Bades bestimmt werden.

Bei stärkeren Graden von Decompensation trat hochgradige, bis zu 6 Stunden andauernde Erniedrigung des Blutdruckes als Folge der Nauheimer Bäder ein.

Eine ausführliche Arbeit erscheint demnächst im deutschen Archiv für klinische Medicin.

XXVII.

Ueber die cumulative Wirkung der Digitaliskörper.

Von

Dr. **Albert Fraenkel** (Badenweiler).

Während über die Angriffspunkte und die physiologische Wirkungsweise der Digitaliskörper seit Traube eine Reihe wichtigster experimenteller Arbeiten vorliegt, ist die Frage der cumulativen Wirkung kleiner Dosen noch so gut wie unaufgeklärt und geht kaum über die empirisch am Krankenbette gewonnene Erkenntniss hinaus. Insbesondere fehlt in dieser Richtung eine planmäfsig vergleichende Untersuchung der wichtigen reinen Substanzen. Einzig eine Arbeit von der Heide's[1]) geht von dieser Fragestellung aus, erschöpft aber den Gegenstand nicht.

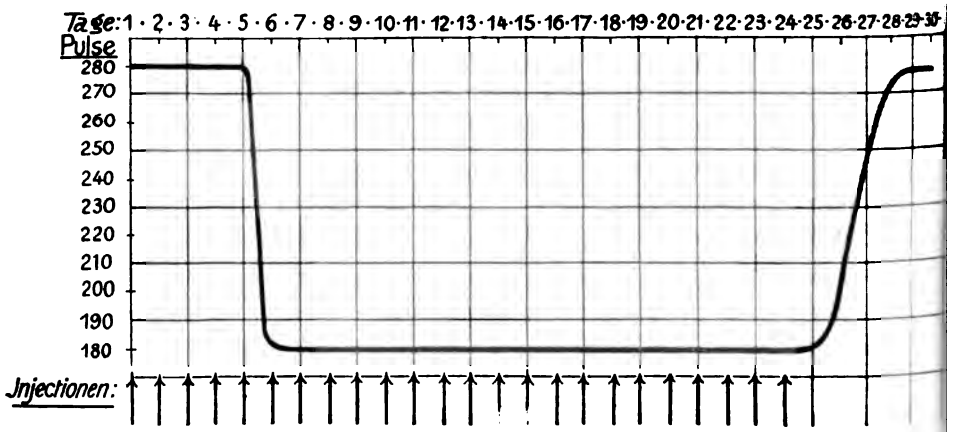
Experimentelle Studien über die cumulative Wirkung der Digitaliskörper erscheinen aber mit Hinsicht auf die praktische Anwendung auch der galenischen Präparate wichtig und haben wegen der neuen klinischen Gesichtspunkte der Digitalistherapie direct aktuelles Interesse; denn während bisher die Anwendung energischer Dosen in Pausen als schulmäfsig galt, wurden neuerdings für geeignete Fälle von Naunyn,[2]) Groedel[3]) und Kussmaul[4]) und Anderen dem continuirlichen Gebrauche kleiner Dosen, — der „chronischen Digitalistherapie“ wie sie Goldscheider nannte das Wort geredet. — Vom pharmakologischen Gesichtspunkte ist das Studium der Cumulation die Vorbedingung für die Lösung der Frage, in wie weit die Schmiedeberg'sche Ansicht zu Rechtbesteht, dass man die Cumulirung auf die Resorptions- und Ausscheidungsfähigkeit der Substanzen beziehen kann.

[1]) Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. B. 19.
[2]) Therapie der Gegenw. 1899.
[3]) Cong. f. Innere Med. 1899.
[4]) Therapie der Gegenw. 1900.

Im Verlaufe des Winters habe ich diesbezügliche Untersuchungen im pharmakologischen Institute in Heidelberg angestellt. Als Versuchsthier benutzte ich ausschliesslich die Katze. Ich zog die praktisch wichtigsten reinen Körper, das Digitoxin von Merck, das Digitalinum verum und die Strophanthine in den Bereich der Untersuchung.

Wir sind gewohnt von Cumulation zu sprechen, wenn therapeutische Dosen bei fortgesetzter Darreichung allmählich toxische Wirkung entfalten. Diesen therapeutischen Dosen für den kranken Menschen wären beim gesunden Thiere solche Gaben vergleichbar, welche die charakteristische Verstärkung und Verlangsamung des Herzschlages hervorrufen, ohne dass andere Symptome zur Erscheinung kommen.

Es ist uns nun in der That gelungen, auch am gesunden Thiere, genau wie wir es vom kranken Menschen her kennen, durch täglich sich wiederholende kleine Dosen diese Verstärkung und Verlangsamung des Herzschlages herbeizuführen und lange Zeit festzuhalten. Die Veränderung der Kreislaufsverhältnisse bei dieser fortgesetzten Zufuhr kleiner Dosen bleibt bestehen, ohne dass die Thiere krank aussehen, an Fresslust verlieren, überhaupt ohne dass irgend ein Symptom allgemeiner Vergiftung auftritt. Sie sehen diese Verhältnisse illustrirt durch eine Curve, die bei täglicher Einführung kleiner Digitoxingaben gewonnen ist.



Die ausgezogene Linie zeigt die Pulsfrequenz an, die Pfeile die subcutanen Injectionen des Giftes. Die Pulslinie sinkt vom fünften Tage der Darreichung an und bleibt 3 Wochen lang unter der Norm (von 280 auf 180). Erst nachdem die Medication 4 Tage ausgesetzt

ist, sehen wir die Pulszahl auf ihren üblichen Stand zurückgekehrt. Das Thier hat diese Wochen lang andauernde Pulsverlangsamung ohne erhebliche Störung ertragen.

Durch sorgfältige Vorversuche kann man wohl für jedes Digitalispräparat eine tägliche Gabe ermitteln, mit der eine dauernde Kreislaufwirkung ohne Nebenwirkungen erzielt werden kann. Ich konnte wenigstens auch mit einem Strophanthinpräparate und mit Digitalinum verum Wochen lang in gleicher Weise das therapeutische Stadium festhalten; eine Steigerung der Dosen war dazu nicht nöthig, in diesem Sinne wurde von Angewöhnung nichts beobachtet.

Wir sehen in diesen unseren Versuchsresultaten den experimentellen Nachweis für die Berechtigung der Anwendung kleinster Dosen am Menschen durch längere Zeit.

Gehen wir aber einen Schritt weiter, nehmen wir die Tagesdosen nur etwas höher als in dieser Serie von Versuchen, so bleiben die ersten Gaben auch noch innerhalb der Grenzen therapeutischen Effectes, bei fortgesetzter Darreichung aber verlangsamt sich der Puls mehr und mehr, wird unregelmässig, und es tritt eines Tages, während bisher ähnliche Erscheinungen fehlten, im Anschlusse an eine Injection Salivation und Erbrechen auf. Die Thiere verweigern die Nahrung, sind krank. Die cumulative Wirkung ist zur Geltung gekommen.

Der Verlauf dieses Erscheinungscomplexes ist ein völlig gesetzmäfsiger. Je grösser die angewandten an und für sich gar nicht toxischen Einzeldosen sind, desto rascher tritt bei täglicher Zufuhr Vergiftung auf. Und ebenso wie von der Grösse der täglichen Dosis ist die Cumulation abhängig von den Intervallen, die wir zwischen den einzelnen Dosen eintreten lassen; sie tritt um so schneller ein, je weniger Zeit man dem Organismus lässt, die Einzeldosis auszuscheiden oder unschädlich zu machen. Wir können also sagen, dass therapeutisch wirksame Gaben allmählich toxisch werden können, und zwar um so schneller, erstens, je näher die Einzeldosis der toxischen liegt, und zweitens, je geringer die Abstände sind, in denen sich die Gaben folgen.

Bedürfte es nach diesem noch eines experimentellen Beweises des cumulativen Charakters der Digitaliskörper, so wäre es der, dass Einzeldosen, die unter der Schwelle der Wirksamkeit liegen, bei täglicher Einführung allmählich wirksam werden. Ganz kleine Dosen, z. B. 0,02 mgr. pro Kilo, eines Strophanthinpräparates werden am

dritten und eine ebensolche Pro-Kilodosis von Digitoxin am fünften Tage wirksam. Es muss also eine Art Anhäufung stattfinden. Ueber die Natur und den Ort dieser Anhäufungen ist es mir nicht möglich etwas Bestimmtes auszusagen. Nur dafür habe ich bereits gewisse Anhaltspunkte gewonnen, dass die Glykoside im Herzen unverändert längere Zeit festgehalten werden.

Eine Substanz, die im Thierexperimente ausschliesslich durch ihren cumulativen Charakter zur Entfaltung therapeutischer Wirkungen gelangen kann, ist Digitoxin. Es ist mir wenigstens nie gelungen durch eine einmalige Dosis, bei der das Thier im Uebrigen gesund geblieben wäre, eine erhebliche Pulsverlangsamung zu erzielen. Will man bei diesen Präparaten die auf den Kreislauf sich beziehenden Veränderungen isolirt und ohne Nebenwirkungen hervorrufen, so muss man auf die erwähnte Art unwirksame Einzeldosen täglich häufen: dann erst tritt ganz allmählich nach einigen Tagen die gewünschte Wirkung ein. Waren aber die Dosen nur um etwas zu hoch gewählt, so ist die Gefahr der Cumulirung viel grösser als etwa bei Digitalinum verum oder Strophanthin. Bei Digitalinum verum liegen die Gaben, welche für chronischen Gebrauch geeignet sind, der wirksamen Einzelgabe näher, als dies bei Digitoxin der Fall ist. Deshalb ist Digitalinum verum in der Anwendung viel weniger gefährlich als Digitoxin, und wenn überhaupt eines der reinen Präparate, so könnte nur dieses in den allerkleinsten Dosen auch für chronischen Gebrauch versucht werden.

Die Wirkung der Strophanthine tritt weit schneller ein, als die der Digitalisbestandtheile. Sie klingt aber auch schneller ab. Eine eben wirksame Einzeldosis ruft nur für Stunden Verlangsamung und Verstärkung der Herzthätigkeit hervor. Die Wirkung der Einzeldosen ist also flüchtig. Während eine schematische Darstellung der Digitoxin- und Digitalinwirkung etwa diesen Typus ⌐⌊ hätte, sieht eine Curve mit wirksamen Strophanthindosen so aus: ∧∧∨.

Unter einander zeigen die Strophantine noch mannigfache Verschiedenheiten. Ein uns von Prof. Thoms-Berlin zur Verfügung gestelltes Präparat scheint die anderen Strophanthine an Nachhaltigkeit der Wirkung zu übertreffen.

Wir konnten also an einem gleichmäfsigen Materiale gesunder Thiere eine Reihe von Erscheinungen klar demonstriren, die man empirisch am Krankenbette festgestellt hat und zwar: Die Anwendung

hinreichend kleiner Digitalisdosen ist ohne Gefahr lange Zeit möglich. Bei grösseren Dosen ist die cumulative Wirkung allen Digitalispräparaten eigen. Von Angewöhnung sieht man Nichts, wenigstens nicht in der Anwendungszeit von einigen Wochen.

Zum Schlusse noch einige Worte über die angewandte Methodik. Es ist durchaus nicht schwer, das Herz einer Katze zu palpiren. Bei der hohen Pulsfrequenz des Thieres (250 pro m.) ist aber eine genauere Zählung der Schläge mit der Hand unmöglich. Ungemein frapant dagegen ist die Verstärkung des Herzschlages nach kleinen Digitalisdosen. Das Herz schlägt um so viel stärker gegen die Brustwand an, dass es durchaus keines Apparates bedarf, um diese eclatante Wirkung zu demonstriren: man kann sie direct sehen. Es ist interessant, dass man eine solche Verstärkung des Herzschlages bei gesunden Thieren wochenlang beobachten kann.

Um die Pulse genau zu zählen, bediente ich mich eines Cordiographen. Es gelingt leicht, die Katze in Seitenlage zu bringen und sie dann ohne jede Fesselung mit der linken Hand so fest zu halten, dass der mit der rechten Hand aufgesetzte Cardiograph auf der Trommel des Kymographion die Pulse deutlich verzeichnet. Registrirt man gleichzeitig mit dem Jaquet'schen Zeitschreiber halbe Secunden, so können die Pulse während langer Perioden genau ausgezählt werden.

So war man im Stande, die früher geschilderten Erscheinungen möglichst objectiv darzustellen.

XXVIII.

Ueber Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des Herzens.

Von

Professor Dr. **Schott** (Nauheim).

Mit Textabbildungen.

Seit den denkwürdigen Untersuchungen von Peacock, welcher uns durch seine Beobachtungen an den Cornvalliser Bergarbeitern zuerst mit dem Wesen jener chronischen Herzaffectionen vertraut machte, welche in Folge körperlicher Ueberanstrengungen entstanden, haben sich unsere Erfahrungen und Kenntnisse auf diesem Gebiete immer mehr erweitert und zugleich auch vertieft. Zahlreiche Arbeiten deutscher, englischer und französischer Autoren lassen dies deutlich erkennen. Den ursprünglichen Zweifel, ob es möglich sei, dass körperliche Anstrengungen ein an und für sich gesundes Herz zu schädigen vermögen, suchte ich dadurch zu bekämpfen, dass ich bei absolut gesunden Männern und Knaben — letztere im Alter von 12—14 Jahren — derartige Versuche anstellte, dass ich sie miteinander ringen liess und zwar so lange, bis Dyspnoe eintrat. Bei diesen, bereits vor einer Reihe von Jahren veröffentlichten Untersuchungen[1]) konnte ich den Nachweis führen, dass sobald ein gewisser Grad von Dyspnoe eintritt, das Herz anfängt sich zu dilatiren erst nach rechts, bald aber auch nach links; die Pulsfrequenz, welche sich vor dem Ringen in normalen Grenzen bewegt hatte, stieg oft bis auf 120 und mehr; dabei wurde der Puls selbst klein und leicht unterdrückbar, zeigte gar nicht selten Dikrotie und wurde sogar hier und da arythmisch, ein Beweis dafür, dass der Druck im Herzen selbst erhöht wurde. Von der Elasticität und Stärke des Herzmuskels, sowie dem Verhalten des Gefässsystemes

[1]) Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden, 3. Auflage.

hängt es ab, wie rasch die Dilatation wieder verschwindet, Puls und Athmung normal werden. Bei jugendlichen, kräftigen Personen ist oft nach wenigen Minuten der sichtbar normale Zustand zurückgekehrt, bei älteren Personen dauert es oft $^1/_4$—$^1/_2$ ja bis zu 2 Stunden, und in einzelnen Fällen habe ich sogar noch am folgenden Tage kleine Abweichungen von der Norm gesehen.

Auf das Verhalten schwächlicher oder herzleidender Personen soll hier nicht näher eingegangen werden.

In der Regel geht die Ausdehnung des rechten Ventrikels zuerst zurück, während der linke Ventrikel, da er die Mehrarbeit zu leisten hat, viel längere Zeit braucht, um wieder normale Verhältnisse zu gewinnen. Bei Anwendung der gewöhnlichen Percussion bedarf es hier einiger Vorsicht, denn es kann sehr leicht sein, dass innerhalb der ersten Minuten der Dyspnoe die ausgedehnten Lungen das Herz überlagern und man zuerst sogar eine kleinere Dämpfungsfigur erhält. Nach kurzer Zeit aber dehnt sich das Herz so aus, dass es die Lungen nach beiden Seiten zurückdrängt, und man kann dann deutlich auch schon durch die Palpation erkennen, wie der Herzspitzenstoss nach aussen und unten rückt, das Zwerchfell herabgedrängt wird. Bei einer Percussion, welche es vermittelst seitlicher Abdämpfung ermöglicht, die anatomischen Herzgrenzen festzustellen, lassen sich die eben beschriebenen Verhältnisse ganz besonders leicht erkennen. Da Hinaufdrängen des Zwerchfelles und Zusammenpressen der Baucheingeweide einen grossen Einfluss ausüben, sowohl auf die Blutfülle der Herzhöhlen als auch auf den intracardialen Druck und die Herzthätigkeit selbst, habe ich ferner bei denselben Personen Ringversuche angestellt, während der Leib mit einem starken Gurte zusammengepresst worden war. Hier zeigte sich denn, dass der einfache Zusammenschnürungsprozess kürzeres Athmen und Herzausdehnung verursachen kann. Und wenn dann das Ringen bis zur Dyspnoe gesteigert wurde, zeigten sich oft ganz gewaltige Ausdehnungen. So konnte ich sogar Dilatationen bis zu 5 cm. ausserhalb der linken Mammillarlinie beobachten. Selbstverständlich habe ich diese letzteren Experimente nur ganz kurze Zeit, höchstens bis zu drei Minuten ausführen lassen. Es zeigte sich aber auch schon dann der mächtige Einfluss der Ueberanstrengung dadurch, dass der Puls oft ganz schwach und fadenförmig wurde. Dieser letztere Umstand dürfte wohl die einfachste Erklärung dafür bieten, wie es kommt, dass

Soldaten, deren Säbelgurt fest anliegt, die dabei auch noch bei grosser Hitze, wenn die Athmung schon an und für sich erschwert ist, marschiren müssen, so leicht Herzüberanstrengungen mit all ihren verderblichen Folgeerscheinungen erleiden.

Das Bild der chronischen Herzüberanstrengung kommt selbstverständlich nur durch mehr oder weniger grosse Anhäufungen von einzelnen acuten Herzüberanstrengungen zu Stande. Während es früher meist nur wirklich schwere körperliche Anstrengungen waren, wie die der Berg- und Landarbeiter, der Soldaten etc., welche diese chronische Herzaffection zeitigten, ist es in den beiden letzten Decennien mehr und mehr der übermässige Sport, welcher diese Herzerkrankungen hervorruft, wie z. B. Lawn tennis, Football, Wettrudern, Wettrennen und ganz besonders das Radfahren. Beinahe die Hälfte all der Herzüberanstrengungen, die ich in der letzten Zeit zu sehen bekam, waren auf das übermäfsige Radfahren zurückzuführen. Unter diesen Umständen schien es mir von Interesse, den Einfluss des Radfahrens auf's Herz näher zu studiren [1]). Auch hier wählte ich absolut gesunde, kräftige Knaben von 12—14 Jahren, und es ergab sich bei diesen Experimenten — wie dies ja auch vorauszusehen war — die bemerkenswerthe Thatsache, dass ein langsames, kurzdauerndes Radfahren auf ebenem Boden keinen wesentlichen Einfluss auf's Herz ausübt. Eine auf solche Weise entstandene Puls- und Athembeschleunigung verschwindet sehr bald vollständig. Ganz anders aber, wenn in sehr raschem Tempo gefahren, oder wenn ein beschleunigtes Tempo auch bergaufwärts beibehalten wurde, ferner, wenn längere Zeit auf einem holprigen oder mit Steinen bedeckten Wege gefahren werden musste und schliesslich, wenn man gezwungen war, das Rad längere Zeit gegen scharfen Wind zu lenken. Hier zeigt sich denn genau in derselben Weise wie beim Ringen das Bild der acuten Herzinsufficienz, und Dilatationen nach beiden Seiten um $1^1/_2$—2 und mehr Centimeter sind gar keine Seltenheiten; Steigerungen der Pulsfrequenz bis zu 120, ja sogar bis zu 140 und mehr unmittelbar nach Verlassen des Rades habe ich öfters beobachtet, und auch Arythmieen kommen oft genug vor. Die Athemfrequenz kann sich um

[1]) Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Berlin 1901. sowie Deutsche medicinische Wochenschrift No. 22 und 23, 1901.

das Doppelte und mehr steigern, und das Gefühl wirklicher Athemnoth entsteht. Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, dass sich in den meisten Fällen auch ein starker Schweissausbruch hinzugesellt.

Es war nun nichts natürlicher, als die Wirkungen körperlicher Ueberanstrengungen mit Hilfe der X-Strahlen direct am Herzen zu beobachten, und es ist — wie dies auch aus meinen diesbezüglichen Publikationen hervorgeht — sehr leicht, dieselben zur Demonstration zu bringen. Man hat nur die Vorsicht zu gebrauchen, sich die beiden Mammillae mit Hilfe von Bleiplättchen zu markiren und Sorge zu tragen, dass die zur Beobachtung dienende Person genau dieselbe Stellung zum Apparate innehält, was durchaus nicht schwer ist, ein Punkt, auf den ich hier nicht näher eingehen kann. Auf dem Durchleuchtungsschirm lässt sich bei den Ringversuchen binnen kurzer Frist, d. h. oft nach 2—3 Minuten deutlich erkennen, wie das Herz sich sowohl nach rechts — hier rascher und stärker — wie auch nach links ausdehnt, wie es stark hin- und herwogt, das Zwerchfell nach unten drängt. Und ebenso konnte ich mit Hilfe des Skiagrammes, obwohl bei dessen Aufnahme längere Zeit vergeht, doch noch eine Erweiterung des linken Ventrikels um $1—1^1/_2$ cm. nachweisen, was sich schon bei der oberflächlichen Besichtigung deutlich dadurch kennzeichnete, dass während die Herzgrenzen vor dem Ringen sich innerhalb der linken Mammillarlinie befanden, dieselben nach dem Ringen über die linke Mammilla hinausragten. Dabei war auch durch Herabrücken des Zwerchfelles der Längendurchmesser des Herzens vergrössert. Ganz das ähnliche Bild zeigte sich bei den Röntgenversuchen, welche ich bei einem ganz gesunden, wegen seiner Muskelstärke bekannten Collegen machte, als derselbe in mäfsig beschleunigtem Tempo das eine Mal ein hügeliges Terrain hinauf-, das andere Mal gegen starken Wind fuhr. Eine Herzausdehnung um $1^1/_2$ cm. im Breitendurchmesser bei herabgerücktem Zwerchfelle liess sich auf dem Skiagramme deutlich nachweisen und stimmte auch mit der Percussionsfigur überein. Aus all diesen Untersuchungen geht auf's Unzweideutigste hervor, dass körperliche Anstrengungen, sobald dieselben nur einen höheren Grad erreichen, zu acuter Herzdilatation zu führen vermögen.

Es musste nun auch von hohem Interesse sein zu erfahren, wie sich das übrige Gefässsystem bei solchen körperlichen Ueberanstreng-

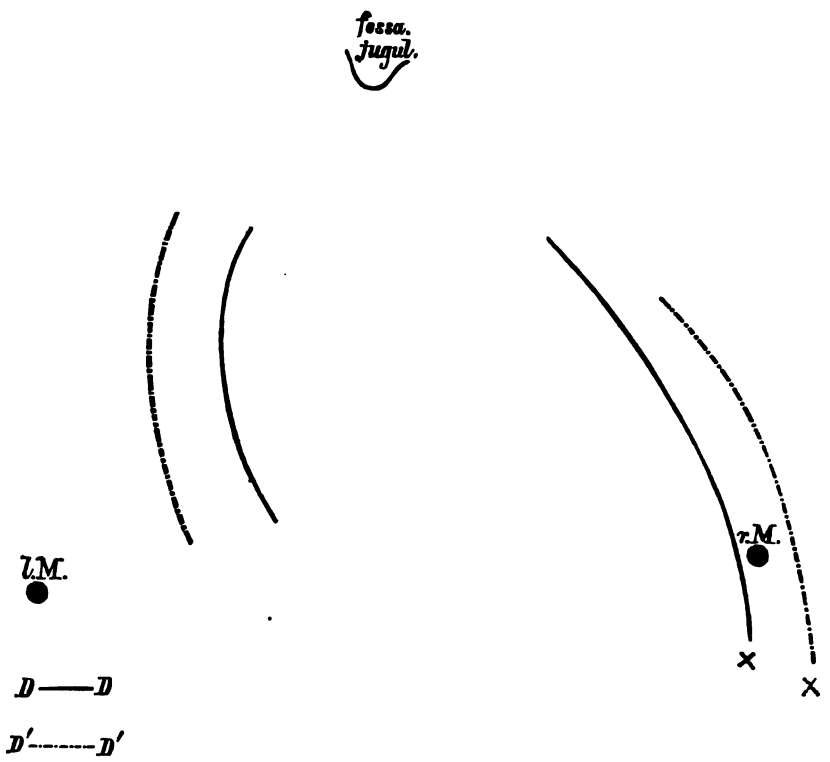
ungen verhält und zwar dies um so mehr, als wir, abgesehen von dem Herzmuskel und dem Herznervensysteme, ganz besonders in dem Verhalten des übrigen Gefässsystemes ein wichtiges, regulatorisches Hilfsmittel zur Verfügung haben. Wie bereits erwähnt, ist für die Palpation der Puls schon sehr wesentlich verändert. Die hohe Frequenz ist stets verbunden mit einem viel kleineren Pulsvolum, der Puls ausserdem oft leicht unterdrückbar und arythmisch. Das Sphygmogramm zeigt dies überall sehr deutlich, und die Erschlaffung des Gefässsystemes ergiebt sich auch aus der nur selten fehlenden Dikrotie.

Die Sphygmographie, so werthvoll ihre Ergebnisse auch in vieler Beziehung sind, ist jedoch mit so vielen Fehlerquellen behaftet, und sie lässt auch so viele Lücken, dass man mit ihr allein nicht ausreicht. Es gehört vielmehr dazu, den in den Gefässen herrschenden Druck noch zu messen. Erst durch Mitverwendung der Blutdruckmessung ist es möglich, einen tieferen Einblick in die regulatorischen Vorgänge des Gefässsystemes zu thun. Bis vor kurzer Zeit benutzte man zu solchen Messungen Instrumente, welche nach dem Vorbilde des Basch'schen Sphygmomanometers gebaut waren, wie z. B. von Pontain, Oliver, Riva Rocci etc., und die alle das Gemeinsame haben, dass die Tastempfindung des Fingers zu Hilfe genommen wird. Ich selbst bediente mich seit dem Jahre seines Erscheinens des Basch'schen Apparates. Jeder, der mit diesem Instrumente hantirte, hat wohl erfahren, dass — abgesehen von anderen hier nicht näher zu discutirenden Mängeln — schon je nach der Ausbildung des Tastsinnes verschiedener Beobachter bei der Untersuchung ein und desselben Individuums trotz sorgfältigster Auswahl derselben Gefässstelle verschiedene Resultate gewonnen werden können. Ja sogar bei demselben Beobachter schwankt oft genug das Resultat zu verschiedener Zeit, so dass die Beurtheilung des Verschwindens oder Wiedererscheinens des Pulses unter dem tastenden Finger stets etwas Schwankendes in sich birgt. Aus diesem Grunde wurde das Instrument von Gaertner sehr freudig begrüsst, welches derselbe vor kaum mehr als zwei Jahren unter dem Namen Tonometer in die ärztliche Praxis einführte. Ich habe während der beiden letzten Jahre eine grosse Reihe von Untersuchungen mit diesem Instrumente angestellt und in einem Vortrage auf dem vorigjährigen Congress für innere Medicin zu Berlin seine Vorzüge, Nach-

theile und auch die bei seiner Benutzung nothwendigen Vorsichtsmafsregeln ausführlich besprochen, so dass ich mich wohl hierauf beziehen darf. Der Vortheil, mit Hilfe des Gesichtssinnes genau den Zeitpunkt ablesen zu können, in welchem das Blut in die Fingerkuppe strömt, ist ein so grosser, dass es mir angezeigt erschien, die Ringversuche zwecks Herbeiführung acuter Herzinsufficienz zu wiederholen und zu sehen, wie der tonometrische Druck sich hierbei verhält. Selbstverständlich habe ich zahlreiche Parallelversuche mit dem Basch'schen Instrument gemacht. Es ergaben sich hier zwei wesentliche Unterschiede und zwar 1. zeigte der Tonometer Zahlen, welche dem in den Arterien selbst herrschenden Drucke — Thierversuche haben uns hier genügenden Aufschluss gegeben — ziemlich nahe stehen oder diesem geradezu gleichkommen, während die Basch'schen Zahlen meist wesentlich höher waren. Differenzen vom 20—30 Millimeter waren hier durchaus keine Seltenheit. Und 2. kann man mit dem Tonometer eine während des Verlaufes der Herzüberanstrengung sich einstellende Blutdruckerniedrigung viel genauer verfolgen. Sehr schön zeigte sich auch bei diesen Versuchen, wie das Ringen, sobald es noch nicht zur Dyspnoe geführt hat, also nur einer einfachen starken Muskelaction gleichkommt, erst eine Blutdrucksteigerung zeitigt oft nur um wenige Millimeter, manchmal aber auch bis zu 10 und mehr Millimeter. Sobald aber anhaltende Dyspnoe zu Stande kommt, sinkt der Blutdruck rapide. Als ein Beispiel von vielen gebe ich hier und zwar unter Hinzufügung der Herzgrenzenzeichnungen und der Sphygmogramme vor und nach dem Ringen die tonometrischen Zahlen wieder, die ich bei dem Ringversuche bei einem 30jährigen, kräftigen, gesunden Manne erhielt:

	Tonometrische Zahl	Pulsfrequenz	Athmung	
Vor dem Ringen	115 Mm. Hg.	69	15	
Nach 1 Minute Ringen	123 „ „	78	18	
„ 4 Minuten „ . . . . (zwischen je 2 Minuten Ringen 2 Minuten Pause)	90 „ „	140	28	(beginnende Dyspnoe)
Nach 10 Minuten Ringen . . .	82 „ „	148	36	(Dyspnoe)
Nach 24 Minuten Ruhe . . .	115 „ „	85	16	(Wieder normale Herzgrenzen)

Bei demselben Manne ergaben sich, als er 4 Minuten lang die Treppen bis zum dritten Stocke herab- und heraufgelaufen war, bis



——— Herzgrenzen
× Spitzenstoss
D——D Diaphragmastand
} vor dem Ringen.

—·—·—·— Herzgrenzen
:×: Spitzenstoss
D'—·—·—D' Diphragmastand.
} nach 10 Minuten Ringen.

Vor dem Ringen.

Nach 4 Minuten Ringen (zwischen je 2 Minuten Ringen 2 Minuten Pause),

Nach 10 Minuten Ringen.

Nach 24 Minuten Ruhe.

Kurzathmigkeit entstand, die folgenden tonometrischen und anderen Zahlen:

	Tonometrische Zahl	Pulsfrequenz	Athmung
Vor dem Treppenlaufen .	115 Mm. Hg.	88*)	16
Nach 4 Minuten	100 „ „	122	36

*) Vor einer Stunde Kaffeegenuss.

Mit dem Aufhören der Kurzathmigkeit, ja sogar mit dem Verschwinden der Herzdilatation muss aber nicht immer, wie es in dem vorliegenden Beispiele der Fall war, auch stets der Blutdruck zur Norm zurückgekehrt sein, denn wie das Sphygmogramm noch längere Zeit manche Verschiedenheiten zeigt, so kehrt auch der Blutdruck oft erst nach Stunden zur normalen Höhe zurück. In anderen Fällen tritt der normale Blutdruck sehr rasch wieder ein, obgleich Puls und Athmung noch etwas gesteigerte Frequenz zeigen. Die Herzgrenzen sind dann freilich zu dieser Zeit stets zum Normalen zurückgekehrt.

Es ist ferner folgendes Factum bemerkenswerth: Hat man bei einem gesunden Individuum durch körperliche Ueberanstrengungen, wie z. B. durch das Ringen, eine acute Herzinsufficienz hervorgerufen und wiederholt in nicht allzulanger Zeit einen solchen Versuch wieder, so genügen weit geringere und viel kürzer andauernde Anstrengungen, um dasselbe Bild der Herzinsufficienz hervorzurufen. Es wirft diese eben erwähnte Thatsache ein helles Licht auf das Zustandekommen der chronischen Herzüberanstrengungen. Ueber diese Letzteren werde ich mir erlauben, ein anderes Mal Näheres zu berichten.

Discussion.

Herr Hoffmann (Düsseldorf):

M. H.! Ich kann es nur dem Umstande zuschreiben, dass Herr Schott gestern nicht hier war, dass er glaubt, wir würden uns auf diesem Boden so rasch verständigen. Das ist doch wohl nur auf der physiologischen Basis möglich, von der sich Herr Schott m. E. zu weit entfernt in das Gebiet der Hypothese hinein.

Erstens behauptet er, die emphysematöse Lunge dränge auf das Herz, und zwar so, dass die Spitze nach hinten zu liegen kommt und die Basis nach vorn, sodass also die Dilatation zu einer scheinbaren Verkleinerung des Herzens führt. Ich weiss nicht, welche Kräfte dabei betheiligt sind. Mir ist es physiologisch absolut unerklärlich, wie die emphymatöse Lunge das Herz drängen soll. Ich kann mich darauf nicht weiter einlassen, bis mir Beweise für diese Thatsache gebracht werden. Dann aber begreife ich nicht, wie die Percussion bei dieser scheinbaren Verkleinerung eine Vergrösserung zeigen soll.

Ferner sagt Herr Schott, die Dilatation bei jugendlichen Individuen dauere meist nur eine halbe bis eine Minute. Ja, meine Herren, mit solcher Fixigkeit kann ich nicht untersuchen, dass es mir möglich wäre, in so kurzer Zeit eine Dilatation des Herzens mit Genauigkeit festzustellen. Ich kann auch nicht annehmen, dass diese halbminutige Dilatation sich mit dem deckt, was wir Herzinsufficienz nennen. Unter Herzinsufficienz verstehen wir etwas anderes. Ich kann nur annehmen, dass es sich um eine verstärkte Action des Herzens im Sinne des Herrn von Criegern handelt, die dann zu starken Erschütterungen des Brustkorbes führt und dadurch Dilatation vorspiegeln kann. Ich glaube, die von mir festgestellte Thatsache, dass starke Arythmie schon bestehen kann, ohne dass Dilatation da ist, widerspricht genügend der weiteren Ausführung des Herrn Schott,

dass die Arythmie eine Dilatation beweise. Die Untersuchungen von Knoll und Sommerbrod über Arythmie — übrigens letztere eine klinische Arbeit, die schon über zwanzig Jahre zurückliegt — sind absolut nicht für Dilatation beweisend. Knoll sagt, der erhöhte Blutdruck macht Irregularität aber nicht Dilatation. Es giebt aber noch viele andere Formen von Arythmie, die absolut nicht damit zusammenfallen, dass das Herz erweitert ist. Die Erweiterung des Herzens ist etwas anderes, und die Erweiterung des Herzens ist nach meiner Ansicht ein Krankheitszustand, nicht ein physiologischer Zustand, der nicht in einer halben bis einer Minute sich ändert. Ich begreife auch nicht, wie Herr Schott bei seinen Röntgenaufnahmen dreissig Minuten exponiren konnte, wenn eine so kurze Dilatation, die nur eine halbe Minute dauert, vorliegen soll — bei der damaligen Röntgentechnik musste er dreissig Minuten exponiren — ich weiss nicht, wie man etwas aus solchem Bilde erkennen soll. Es ist ja leider zudem nicht ganz richtig technisch gemacht. Die Erhöhung des Blutdruckes ist ein wenig beweisender Zustand. Der Blutdruck fällt und steigt mit der geringsten psychischen Erregung, er wechselt so schnell und leicht seine Höhe, dass man beim Menschen nur unter ganz besonders günstigen Umständen und bei ganz erheblichen constanten Werthen der Schwankung überhaupt etwas damit anfangen oder beweisen kann. Bei Einschnürung des Leibes soll Blutdruck und Dilatation noch gesteigert werden? Aber gerade die durch Einschnürung des Unterleibs bewirkte Emportreibung des Zwerchfelles ist natürlich die Ursache, dass man den Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie findet bei ganz gesunden Individuen. Ich glaube, dass die objective orthodiagraphische Aufzeichnung des Herzens die sicherste Methode bleibt, um die Grösse des Herzens darzustellen. An Drehung des Herzens, namentlich wo wir wissen, dass das Herz eine ziemlich constante Lage im Körper einnimmt, zu glauben, möchte ich mich nicht so leicht bereit finden lassen. Erst müssen wir dafür Beweise sehen. Blutdrucksteigerung ist ja sicher da bei Anstrengung, aber führt jede Blutdrucksteigerung zur Dilatation? Warum? Das Herz ist ja das, was selbst die Blutdrucksteigerung macht. Der Factor, der das selbst macht, sollte sich selber dehnen resp. sofort in aufgeblasenen Zustand gerathen? Dass eine schwache Stelle sich dehnt, ein Herzaneysysma entsteht, kann man sich denken, aber wie selten ist ein solches. Also dass ein Herzabschnitt in toto gedehnt werde, das ist doch nicht anzunehmen. Gegen Rückstrom des Blutes ist doch das Herz geschützt. Wir können also nicht annehmen, dass ein junger Mensch durch drei Minuten langes Ringen sich eine Herzdilatation zuzieht, die allerdings nur eine halbe bis eine Minute dauert und dann wieder vorüber sein soll. Das sind jedenfalls keine Dilatationen des Herzens, sondern Hyperdiastolen, die im physiologischen Zustande jedes erregt arbeitenden Herzens vorhanden sind.

Herr Schott (Bad Nauheim):

M. H.! Ich habe in meinen Arbeiten stets nur von 2—4 und mehr Minuten gesprochen, und wenn ich dabei auch $^1/_2$ Minute erwähnte, so bezog sich das nur auf einige Fälle, die ich mit dem Durchleuchtungs-

schirm beobachtet hatte, auf die ich aber, wie ich dies auch besonders betont habe, hier keinen Werth lege. Was den einen Fall von der halbstündigen Expositionsdauer des Röntgenbildes anlangt, so war dies eine der ersten Untersuchungen, welche ich kurz nach der Entdeckung von Röntgen anstellte. und ich habe diesen Fall publicirt, weil es sich hier um einen älteren Collegen handelte, der wegen seiner Muskelstärke bekannt war, und bei welchem sich eine acute Dilatation zeigte, nachdem er längere Zeit gegen scharfen Wind Velociped gefahren war. Dagegen zeigte sich bei demselben Manne bei langsamem Bergsteigen keine Herzausdehnung und demgemäfs auch nicht jene Puls- und Athembeschleunigung, wie nach dem Radfahren. Ich habe später noch mit vervollkommneteren Instrumenten Experimente mit kürzerer Expositionsdauer gemacht, die, soweit Röntgenuntersuchungen hierfür mafsgebend sind, meine früheren Ergebnisse bestätigten. So war es mir z. B. sehr leicht, vor einer grösseren Reihe von Aerzten und Studenten in der Klinik von Hoffa in Würzburg solche acute Herzdilatationen nach Ringen zu demonstriren, und zwar betrafen diese, wie auch meine früheren Experimente, gesunde Personen, solche, die ich durch viele Jahre hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte und die bis heute noch gesund sind.

Meine Herren, wir haben Beweise genug für das Bestehen einer acuten Dilatation, die Percussion und die Auscultation geben uns hier Aufschluss, ferner das Verhalten des Pulses. So wissen wir z. B. durch die schönen Untersuchungen von Knoll, Sommerbrodt u. A., dass die Arythmie, welche hier entsteht — und ich habe seiner Zeit die betreffenden Curvenbilder veröffentlicht — nur zu Stande kommt durch Erhöhung des intracardialen Druckes. Der erhöhte intracardiale Druck aber muss eine Erweiterung der Herzwandung zur Folge haben. Wir erkennen dies aber auch deutlich durch die Palpation, nämlich dadurch, dass, sobald nach dem Ringen Dyspnöe eintritt, der Spitzenstoss nach unten und aussen rückt. Als ein Beispiel für acute Herzinsufficienz habe ich seiner Zeit einen Fall beschrieben, einen vorher ganz gesunden 18jährigen Mann betreffend, welcher beim Heben von zwei Weizengarben auf eine beträchtliche Höhe sofort dyspnoisch ward und mit allen Zeichen der Herzmuskelinsufficienz mir gebracht wurde. Ganz besonders lehrreich sind die Fälle von Ueberanstrengung durch Radfahren. Vollständig gesunde Personen fahren monatelang denselben Weg ohne Beschwerden, bis sie eines schönen Tages etwa auf halber Höhe eines Hügels unter stark dyspnoischen Erscheinungen das Rad verlassen müssen. Ein Versuch, weiter zu fahren, misslingt, und der Arzt kann dann sehr leicht die vorhandene Herzausdehnung constatiren. Das heisst doch nichts anderes, als dass eine Reihe von acuten Dilatationen vorausgegangen ist, die, sich allmählich summirend, nun das Bild einer wirklichen Herzinsufficienz hervorrufen, die dann, und zwar bei vorher gesunden Personen, wochen- und monatelang andauern kann. Und damit halte ich die Thatsache, dass es überhaupt eine acute Dilatation giebt, für nachgewiesen.

XXIX.

Ueber Vorzüge und Fehler der Orthodiagraphie und der Frictionsmethode bei Bestimmung der Herzgrenzen.

Von

Dr. **Hornung** (Schloss Marbach).

Mit 7 Abbildungen im Texte und 1 Abbildung auf Taf. III.

Meine Herren! Sie werden mir ohne Zweifel beistimmen, wenn ich sage, dass nur derjenige eine Untersuchungsmethode richtig beurtheilen kann, welcher sich die zu ihrer Ausführung nöthigen technischen Fertigkeiten angeeignet, mit ihr gearbeitet und sie nach allen Richtungen hin erprobt hat.

Da diese Voraussetzungen bei mir für die Orthodiagraphie und die Frictionsmethode zutreffen, so gestatten sie mir, über deren Vorzüge und Fehler bei Bestimmung der Herzgrenzen zu sprechen.

Ich will auf die Besprechung der Technik, die ja in der Literatur niedergelegt ist, nicht eingehen, sondern nnr die physikalischen Grundlagen beider Methoden erwähnen.

Die Orthodiagraphie ist bekanntlich von Moritz in die Zahl der Untersuchungsmethoden eingereiht worden, nachdem soviel ich weiss, Lewy Dorn die erste Anregung zu ihr gegeben hatte; sie beruht darauf, dass ein senkrechter Strahl einer Röntgen-Röhre durch eine mechanische Vorrichtung fixirt und um die Herzgrenzen durch coordinirte Bewegung von Röhre und Schirm herumgeführt wird. Das so entstehende Projectionsbild wird auf der vorderen Brustwand aufgezeichnet.

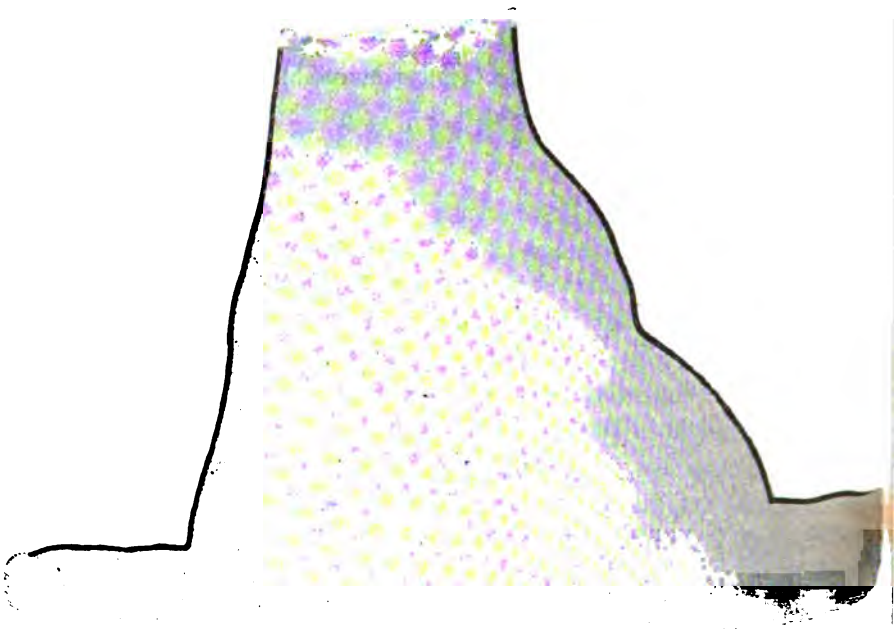
Da wir von Jugend auf gewöhnt sind, Formen- und Grössenunterschiede mit dem Auge festzustellen, so sind wir von vornherein geneigt, in der Orthodiagraphie, als einer optischen Methode, das Ideal

einer Untersuchungsmethode zu erblicken. Leider zeigt die Praxis bald, dass doch allerhand auszusetzen ist. Was, das will ich an der Hand einiger Zeichnungen von orthodiagraphischen Aufnahmen Ihnen zu erläutern versuchen.

Sie sehen in Fig. 1 das Bild einer Herzaufnahme, wie sie der Apparat bei gewöhnlicher Athmung ergiebt. Es ist Ihnen bekannt.

Fig. 1.

Orthodiagraphische Aufnahme des Herzens eines 35jährigen Mannes bei gewöhnlicher Athmung.



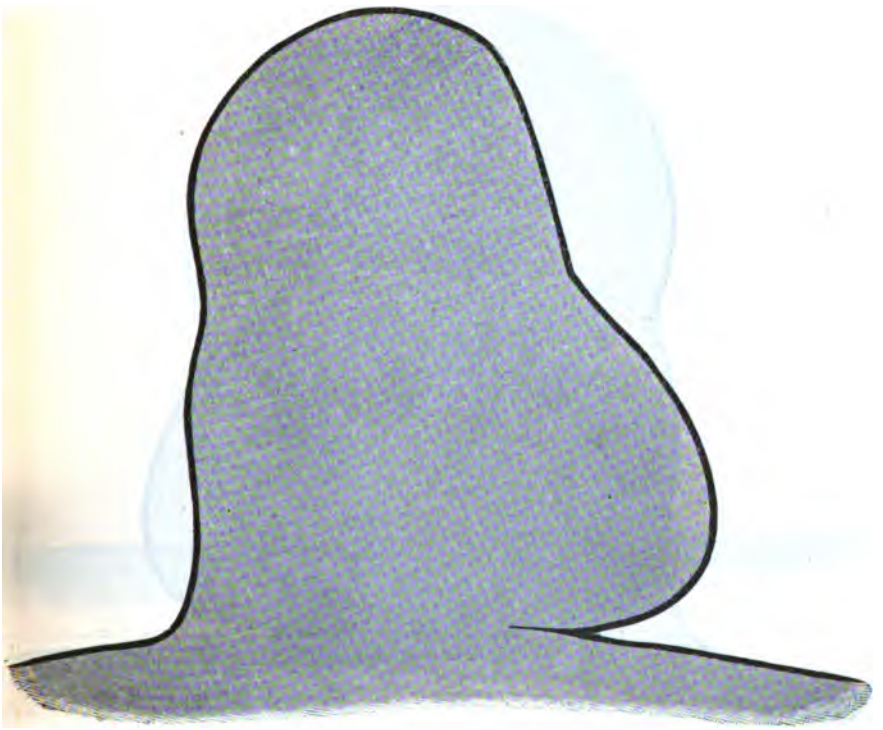
dass nicht der ganze projicirte Schatten dem Herzen angehört. Der obere Theil desselben giebt Theile der Aorta wieder, der untere Rand wird durch den Schatten der Zwergfellkuppel gebildet; ein kleiner Theil der linken Grenze gehört dem Herzen an. Die rechte Grenze in Ihrem oberen Theile wird ebenfalls dem Herzen zugerechnet, ob mit Recht, werden wir später sehen.

Etwas mehr vom Herzen selbst bekommt man, wenn man die Aufnahme bei tiefer Einathmung macht. Sie sehen in Fig. 2, dass hier

die ganze Herzspitze und ein Theil der unteren Grenze zum Vorschein kommt. Die fehlende obere Herzgrenze und den fehlenden Theil der unteren Grenze, glaubte Moritz durch die in Fig. 3 eingezeichneten Linien ergänzen zu sollen, ein Verfahren, dem uns anzuschliessen wir für unmöglich hielten, da durch derartige subjective Ergänzungen die Objectivität der Methode einfach hinfällig wird. Wir waren bemüht,

Fig. 2.

Orthodiagraphische Aufnahme des Herzens eines 28jährigen Mannes bei tiefer Athmung.

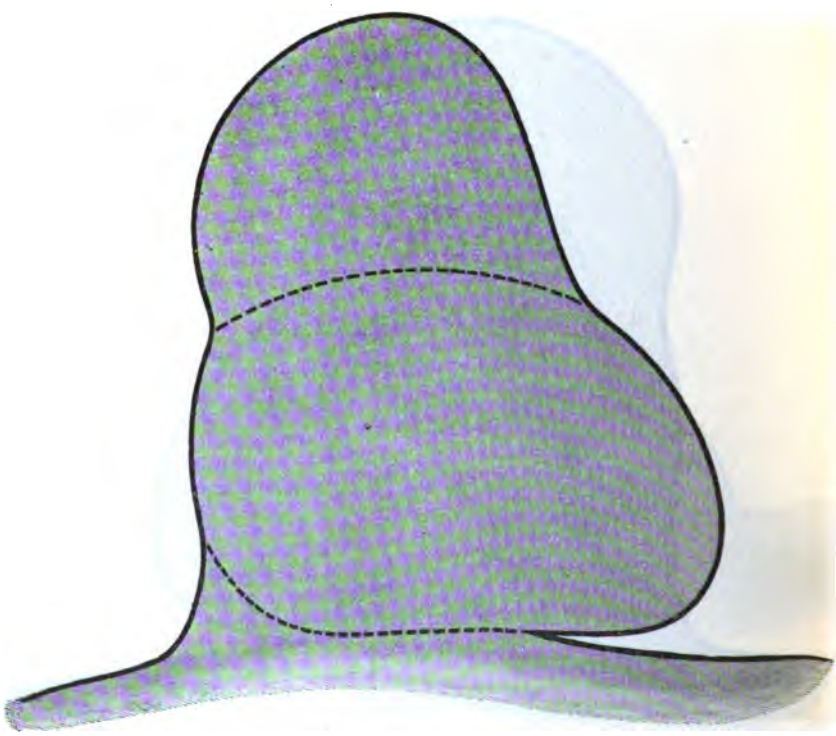


die fehlenden Grenzen, deren Unentbehrlichkeit für exacte Beobachtungen am Herzen ja ohne Weiteres einleuchtend ist, auf andere Weise festzustellen. Zu diesem Zwecke suchten wir die Schatten der Wirbel, des Brustbeines und der Zwerchfellkuppel nach Möglichkeit auszuschalten, und erreichten das dadurch, dass wir Kinder als Untersuchungsobjecte benutzten.

Jetzt präsentirt sich das Bild in Fig. 4 ganz anders. Neben dem abgrenzbaren Schlagschatten des Herzens ist der hellere Gefässschatten sichtbar, der in seinem oberen Theile der Aorta angehört, wie aus der diastolischen Pulsation hervorgeht, die häufig, synchron der Herzsystole, sichtbar wird; der untere gehört der Cava superior und inferior an, wie ich später nachweisen werde.

Fig. 3.

Dasselbe Herz, obere und untere Grenze nach Moritz ergänzt.

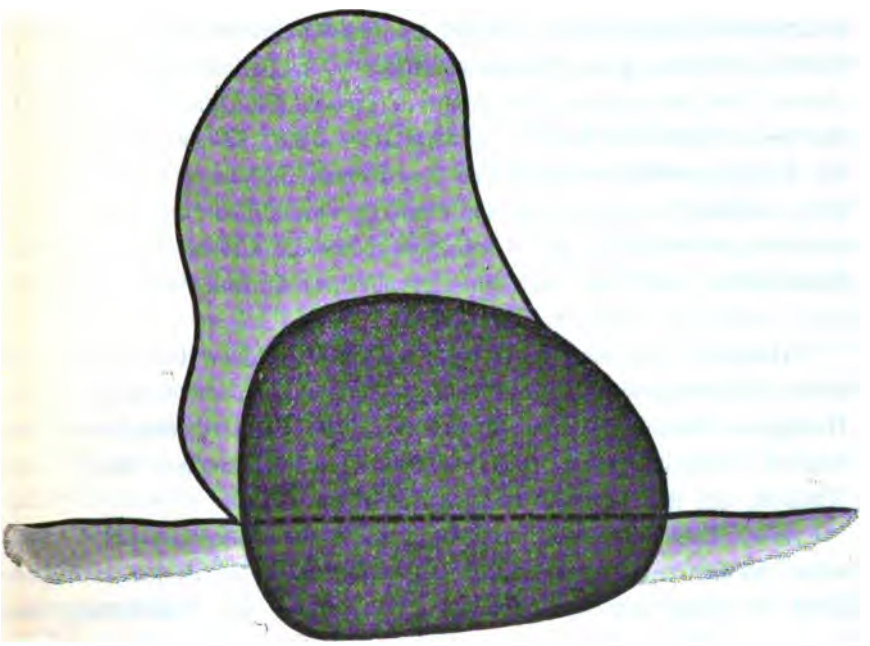


Da wir so gesehen hatten, dass, bei Kindern wenigstens, die rechte Grenze des Schattens nicht immer die Herzgrenze wiedergab, mussten wir versuchen, zu constatiren, wie die Verhältnisse bei Erwachsenen lagen. Diese Feststellungen konnten wir naturgemäss nur an Leichen machen, und wir sind den Herren Professoren Ernst und Bleuler in Zürich zu ganz besonderem Danke verpflichtet, dass sie durch Ueber-

lassung von Leichen unsere Untersuchungen ermöglichten. Wir mussten bei unseren Versuchen uns bemühen, die Verhältnisse möglichst denen beim Lebenden ähnlich zu gestalten; dass es uns gelang, das Herz und die grossen Gefässe unter Druck zu setzen und zu füllen, verdanken wir nicht zum wenigsten dem Assistenten des pathologischen Institutes, Herrn Dr. Zangger, der die gesammte technische Ausführung der Versuche auf sich nahm.

Fig 4.

Orthodiagraphische Aufnahme des Herzens eines zwölfjährigen Knaben bei gewöhnlicher Athmung.



Die Anordnung derselben war folgende: Bei geschlossenem Brustkorbe und intactem Zwerchfelle wurden die Baucheingeweide entfernt und die Gefässe nach Möglichkeit unterbunden. Dann wurde die rechte Carotis eröffnet und nach Zerstörung der Aorten-Klappe von hier aus, wieder unterbunden. Darauf wurde von Aorta und Cava inferior aus das Herz mit einer Alaun-Gipslösung injicirt und nach einiger Zeit wurde der Brustkorb und Herzbeutel eröffnet; es zeigte sich, dass der Befund völlig dem Röntgenbilde Fig. 4 entsprach.

Die Aorta lief im Bogen hinter dem linken Vorhofe hervor und rechts neben diesem nach oben; die Cava superior verlief ebenso aus dem rechten Vorhofe kommend, rechts neben diesem, um dann unter die Aorta zu verlaufen, während die Inferior schräg zum Zwerchfelle verlief.

Diese Versuche hatten gezeigt, dass die rechte Grenze des Schattenbildes auch bei Erwachsenen von den Gefässen gebildet werden kann; ich sage nicht, dass sie immer von den Gefässen gebildet wird. Wir konnten in einem Falle starker Arterien-Verkalkung an der Leiche constatiren, dass die Aorta hinter dem linken Vorhofe direkt nach oben verlief. In einem solchen Falle würde die rechte Grenze des Schattenbildes thatsächlich mit der rechten Herzgrenze, die vom linken Vorhofe gebildet wird, zusammenfallen. Das Gleiche muss für den oberen Theil der rechten Herzgrenze eintreten, wenn das Herz, speciell die rechte Seite des Herzens, dilatirt ist. Denn, da bei Dilatationen die Ausgangsstelle der Aorta aus dem Herzen ihre Lage nicht wesentlich verändert, so muss sich der dilatirte Vorhof über die Aorta nach rechts hinüberschieben und würde seinerseits die Grenze des Schattenbildes bilden; die Vena cava superior aber würde vom rechten Vorhofe nach rechts mit vorgeschoben werden.

Dadurch nun, dass bald die Gefässe, bald das Herz selbst die rechte Schattengrenze bilden, und ausserdem die obere und untere Herzgrenze überhaupt nicht sichtbar sind, ist die Orthodiagraphie zu exacten Untersuchungen und Beobachtungen am Herzen, ausser bei Kindern, nur mit Vorsicht zu gebrauchen.

Aber noch ein Punkt, und zwar ein wesentlicher, darf nicht übersehen werden. Da die Orthodiagraphie senkrechte Projectionsbilder giebt, so muss jede Axendrehung des Herzens eine Verkürzung des Bildes zur Folge haben. Dieser Fehler fällt wenig ins Gewicht, so lange es sich um normale Herzen handelt, muss aber zu bedenklichen Täuschungen Anlass geben, sobald das Herz stark dilatirt, die Herzspitze nach links und hinten gedrängt ist. Das Schattenbild giebt uns dann statt der Hypotenuse eines rechtwinkligen Dreiecks nur eine Kathete, also ein viel zu kleines Bild.

Wenn ich jetzt zur Besprechung der Frictionsmethode übergehe, so habe ich zu meinem Bedauern gesehen, dass Sie ihr feindlich gegenüberstehen. Ich habe das bedauert, nicht der Zukunft der Methode

wegen, denn naturwissenschaftliche Wahrheiten dringen stets durch und wenn sie Anfangs noch so angefeindet werden. Ich brauche Sie nur an die Geschichte der Hydrotherapie, Mechanotherapie, Suggestionstherapie, Elektrotherapie und nicht zum wenigsten der Schott'schen Herztherapie zu erinnern. Totgeschwiegen, verhöhnt, in den Staub gezogen, sind sie doch ihren Weg gegangen, und Niemand, der einst sie bekämpft hat, will daran erinnert sein.

Nein, ich bedauere nur, dass eine so grosse Anzahl wissenschaftlich denkender Männer sich ihres eigenen Urtheiles völlig entschlägt, und bestimmt durch billige Witze eines eleganten Redners, der selbst sagt, dass er die Friction nicht kann, und sich auf Herrn Grote beruft, der gerade so wenig davon versteht wie er, eine Methode verurtheilt, die am rechten Ort kennen zu lernen, sie nie den Versuch gemacht hat.

Die Frictionsmethode ist ein auf exacten physikalischen Gesetzen beruhendes, durchaus objectives Untersuchungsverfahren. Jeder, der die Methode beherrscht, muss die gleichen Resultate erhalten. Wenn Jemand die Resultate nicht erhält, so beweist das nicht, dass die Methode nichts taucht, sondern nur, dass seine Kenntniss der Methode eine mangelhafte geblieben ist.

Die Frictionsmethode beruht physikalisch darauf, dass das Herz, — auch andere innere Organe thun das —, Schallwellen, die durch Streichen auf der Haut erzeugt, zu ihm fortgeleitet werden, resonirt.

Warum diese Organe als Resonatoren wirken, das kann ich Ihnen allerdings nicht sagen, ebensowenig, wie ich Ihnen z. B. die Frage beantworten könnte, warum die Kathoden die Röntgenstrahlen aussenden, und nicht die Anoden. Ich muss Sie da an den bekannten Ausspruch Kirchhoff's erinnern: „In der exacten Naturwissenschaft giebt es keine Erklärung, sondern nur eine Beschreibung."

Dass das Herz aber thatsächlich die Schallwellen resonirt, das beweist ein einfacher von J. Hofmann, jetzt Assistenten der Giessener psychiatrischen Klinik, angegebener Versuch.

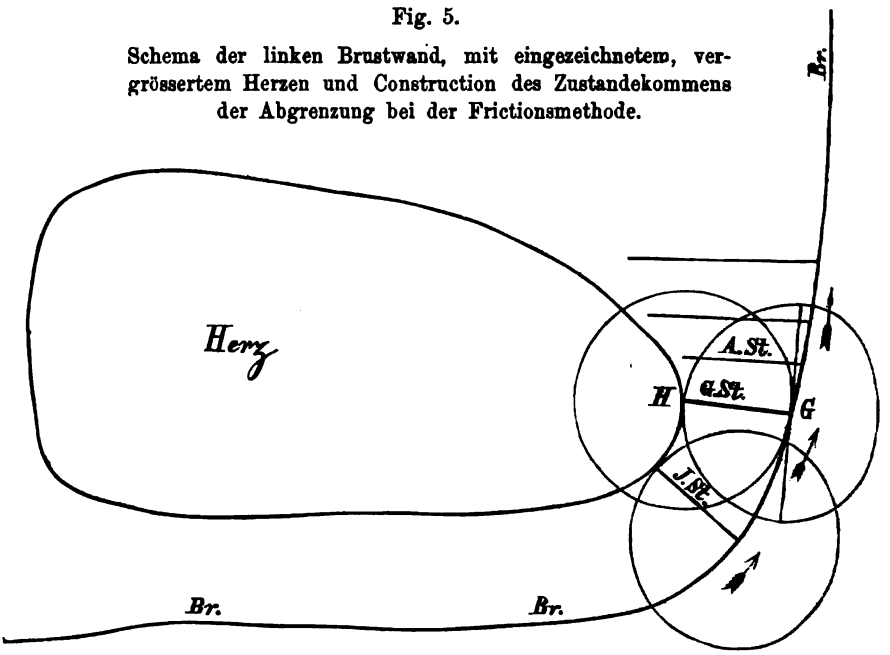
Setzen Sie ein Hörinstrument auf das Herz auf, und nähern diesem von irgend einer Seite her eine leise angeschlagene Stimmgabel, so verstärkt sich der Ton, sobald Sie die Herzgrenze erreichen; es wirkt also das Herz als Resonator. Natürlich können Sie so auch die Grenzen des Organes bestimmen.

Andere physikalische Gesetze erklären das Zustandekommen des Frictionsbildes noch näher. Wie Sie alle wissen, verlaufen die Schallwellen concentrisch nach allen Seiten von dem Punkte, an dem das Geräusch oder der Ton entsteht.

Ich habe nun versucht, Ihnen in nebenstehender Zeichnung ein Schema der linken Seite des durchschnittenen Brustkorbes mit dem vergrösserten Herzen darin, von oben gesehen, nach einer kyrto-

Fig. 5.

Schema der linken Brustwand, mit eingezeichnetem, vergrössertem Herzen und Construction des Zustandekommens der Abgrenzung bei der Frictionsmethode.



G. St. = Grenzstrahl. *H.* = Herzgrenzpunkt.
A. St. = Aussenstrahl. *Br.* = Brustwand.
J. St. = Innenstrahl. ⟶ = Streichrichtung.
G. = Grenzpunkt.

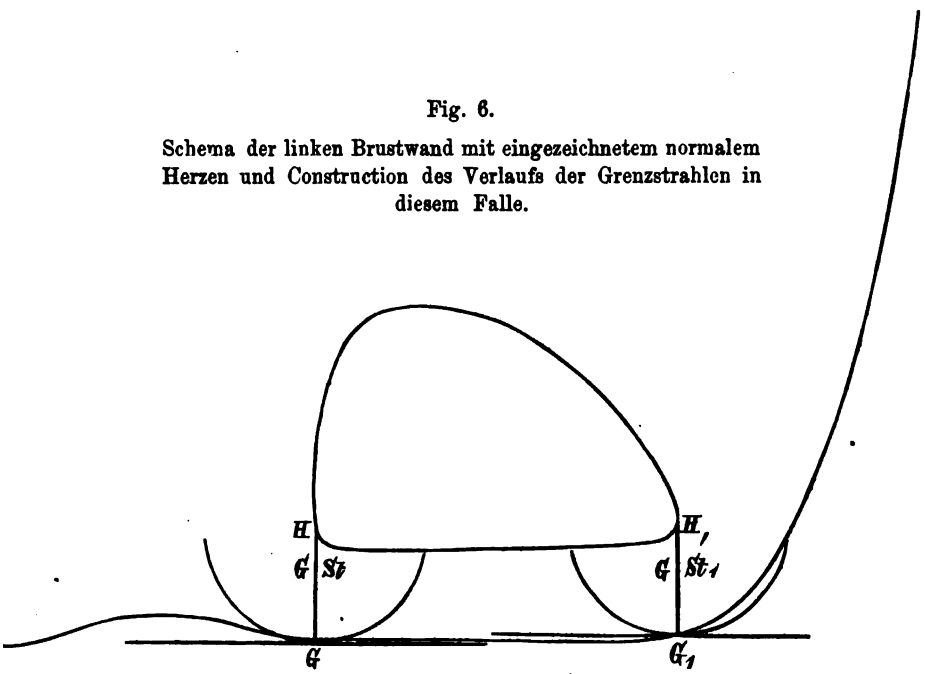
metrischen Aufnahme zu geben, um Ihnen den Verlauf der Schallwellen und das Zustandekommen der Abgrenzung des Herzens nicht theoretisch, sondern mathemathisch zu demonstriren.

Streiche ich mit dem bei der Frictionsmethode gebräuchlichen Pinsel auf der Brustoberfläche, so entsteht an jedem der geriebenen Punkte ein Geräusch, dessen Wellen sich nach allen Seiten hin fortpflanzen. Die nach oben, also in der Luft, sich ausbreitenden kommen

weil sie zu schwach sind, nicht zu Gehör; ein Theil wird auf der Haut fortgeleitet und wird dem Ohre übermittelt, wenn das Phonendoskop in der Nähe seiner Entstehung aufgesetzt oder z. B. durch Emporheben des Armes die Haut straff gespannt wird. Dieses Geräusch hebt sich aber unverwechselbar von dem Geräusche ab, welches die nach innen gehenden Schallwellen hervorbringt. Diese treffen auf das Herz, bringen es zum Resoniren und werden dadurch unter Vermittelung

Fig. 6.

Schema der linken Brustwand mit eingezeichnetem normalem Herzen und Construction des Verlaufs der Grenzstrahlen in diesem Falle.



G, G_1 = Grenzpunkte.
$G\,St, H\,St,$ = Grenzstrahlen,
H, H_1 = Herzgrenzpunkt.

des Phonendoskopes laut hörbar. Beim Weiterstreichen auf der Brustwand kommt man schliesslich an einen Punkt, von dem aus nur noch der Theil der Schallwellen das Herz trifft, also zu Gehör kommt, der von diesem Punkte aus direct nach innen und nach rückwärts sich ausbreitet. Diesen Punkt möchte ich als Grenzpunkt G bezeichnen. Den Schallstrahl, es sei mir diese Bezeichnung gestattet, der die Grenze dieser Schallwellen angiebt und die kürzeste Verbindung zwischen Herz-

grenze und Oberfläche darstellt, will ich Grenzstrahl nennen. Vom nächsten Punkte der Oberfläche aus gelangt ein direkter Strahl nicht mehr zum Herzen, dagegen noch einige seitliche Wellen, deren Anzahl sich naturgemäfs verringert, jemehr der Pinsel sich vom Grenzpunkte nach aussen entfernt. Der Umstand, dass auch von jenseits des Grenzpunktes und Grenzstrahles noch Wellen zum Herzen gelangen können, hat naturgemäss zur Folge, dass die Resonanz am Grenzpunkte nicht mit einem Male aufhört, sondern allmählich verklingt. Um diese störenden Schallwellen auszuschalten, wurde das Phonendoskop mit einer Schieberklappe versehen, die es ermöglicht, diese Wellen, welche naturgemäfs nur noch leise resonirt werden, dadurch unhörbar zu machen, dass die Resonanz des Apparates nach Bedürfniss abgeschwächt wird, und so die das Herz betreffenden schwächeren Wellen nicht mehr weiter geleitet werden.

Wollen wir nun die Richtung des Grenzstrahles, der die kürzeste Verbindung zwischen H und G darstellt, mathematisch bestimmen, so finden wir, dass er senkrecht steht auf der durch den Grenzpunkt laufenden Tangente des mit dem Grenzstrahle vom Herzpunkte H aus geschlagenen Kreises.

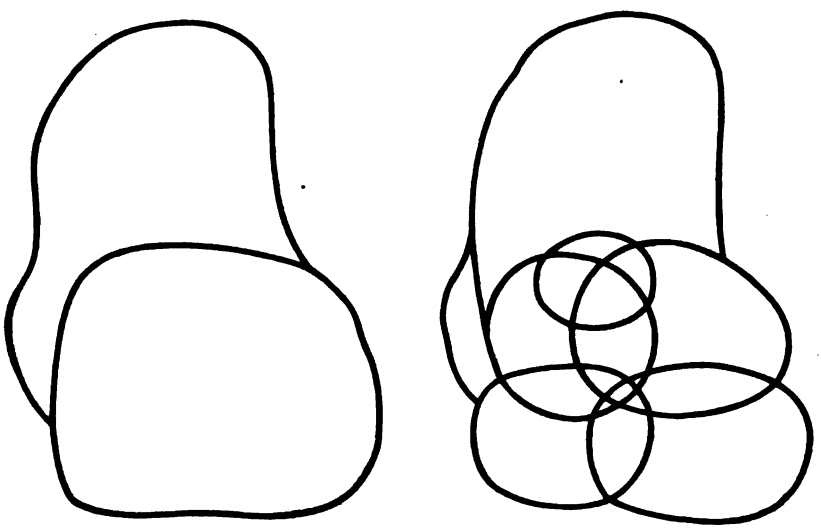
Die nächste Zeichnung möge Ihnen das Verhalten dieser Tangente zeigen, wenn es sich um die Grenzbestimmung eines Herzens handelt, das, von normaler Grösse, vom linken Rande des Sternum bis ungefähr zur linken Mammilla reicht.

Sie sehen, dass in dem Falle die Tangenten in die Ebene der Brustwand hineinfallen, und da die Grenzstrahlen senkrecht auf den Tangenten stehen, so müssen sie auch senkrecht auf der Brustwand stehen. Ich habe nur vorher angegeben, dass der orthodiagraphische Strahl, die Grenzpunkte des Herzens tangirend, senkrecht zur Brustwand verläuft, und da es zwischen zwei Punkten nur eine Senkrechte giebt, so müssen die Grenzstrahlen mit den orthodiagraphischen Strahlen zusammenfallen, d. h. die von beiden Methoden gegebenen Grenzbilder müssen innerhalb der normalen Grenzen des Herzens übereinstimmen. Dass dem wirklich so ist, davon bitte ich Sie, sich durch Prüfen dieser Aufnahmen zu überzeugen. Fig. 7.

Wir haben uns nun nicht mit dieser Feststellung der Objectivität der Methode begnügt, sondern haben bei Gelegenheit unserer Leichenversuche in Zürich die Methode auch an der Leiche geprüft. Wir

nahmen zu diesem Zwecke eine Leiche, bei der sich die untere und z. Th. die rechte und linke Herzgrenze, durch das Zwerchfell hindurch abtasten liess. Es wurde nun die Herzgrenze, nachdem das Herz mit Wasser gespannt war, — ein nicht gespanntes Herz resonirt schlecht, ebenso wie eine entspannte Saite nicht tönt — auf den Brustkorb mittelst Friction aufgezeichnet und die Uebereinstimmung mit den abfühlbaren Grenzen des Organs constatirt. Darauf wurde das Herz durch Wasserdruck vergrössert, die Grenzbestimmung auf der Haut gemacht und wieder controlirt. Diese Versuche sind um so werthvoller, als wir dieselben nicht allein machten, sondern in Gegenwart

Fig. 7.
Friction und Orthodiagraphie.



der Herren Dr. von Muralt und Dr. Zangger, die sich beide gleich uns von der absoluten Uebereinstimmung der gefundenen Herzgrenzen mit den natürlichen überzeugten.

Kehren wir nun zur Betrachtung der vorletzten Zeichnung zurück, so sehen wir ohne Weiteres, dass die Herzfigur auf der Brust aufgezeichnet und gemessen viel zu gross wird, wenn der Grenzpunkt jenseits der Mammilla, also über die Krümmung der Brust hinüber, liegt. Etwas lässt sich der Fehler einschränken, wenn man zum Messen den Tasterzirkel benutzt. Aber ganz lässt er sich auch dadurch nicht be-

seitigen, da eine Differenz von circa 3 cm. durch die zwischen Grenzpunkt und Herzspitze liegenden Theile bedingt wird.

Mit diesem Fehler muss man also bei der Anwendung der Frictionsmethode rechnen; ihre Brauchbarkeit beeinträchtigt er nicht, da einmal für dieselbe Person der Fehler immer der gleiche ist und es ja bei allen Untersuchungen nicht sowohl darauf ankommt, absolute Maſse zu erhalten, als Maſsverschiedenheiten, relative Ziffern. Für die Beobachtnng kleinster Grössendifferenzen ist diese Vergrösserung der Maaſse geradezu ein Vortheil, weil sie, wie die verlängerten Hebelarme an physiologischen Instrumenten, Grössenschwankungen, die sonst nicht mehr nachzuweisen wären, noch bemerkbar macht.

Der einzige Fehler der Methode ist in Wirklichkeit der, dass sie zu ihrer Erlernung Fleiss und Uebung, unter sachverständiger Leitung erfordert. Der berühmteste Kliniker muss sie erlernen, ehe er sie anwenden kann, und selbst der klinische Assistent beherrscht sie dadurch noch nicht, dass er sich einige Wochen mit ihr beschäftigt.

Auf die Vorzüge der Methode brauche ich nicht näher einzugehen, sondern will nur kurz erwähnen, dass sie ein Bild des gesammten Herzens und der grossen Gefässe giebt (s. farbige Tafel III) und am Krankenbette unter keinen Umständen den im Stiche lässt, der sie beherscht; dazu kommt, dass sie unbedingt zuverlässige physiologische und pharmakologische Untersuchungen am Herzen gestattet und dadurch für wissenschaftliche Forschung unentbehrlich ist.

Sie scheint berufen, besonders auf dem Gebiete der Herzerkrankungen und gewisser nervöser Leiden ganz neuen Anschauungen den Weg zu bahnen, die den jetzt noch üblichen oft diametral entgegenlaufen, für deren Richtigkeit aber die Erfolge der auf ihnen aufgebauten Therapie sprechen.

Meine Herren! Die Percussion brauchte nach Kussmaul's „Erinnerungen eines alten Arztes“ 28 Jahre, ehe sie Anerkennung fand. unsere Zeit ist schnelllebiger geworden. Vielleicht gelingt es der Friction, schon nach 14 Jahren anerkannt zu werden, zum Wohle unserer Kranken, zur Förderung unserer Wissenschaft.

Discussion.

Herr Grote (Bad Nauheim):

Ich möchte im Anschlusse an das soeben hier Gehörte mir nochmals erlauben, die Herren Collegen vor Bestimmungen der Organgrenzen mittelst sogenannter Transsonanz zu warnen.

Um wirkliche Transsonanz handelt es sich lediglich bei der Methode von Zuelzer, die darin besteht, dass vorn am Thorax percutirt wird, während man am Rücken des Pat. auscultirt. — Diese Methode hat sich nicht einzubürgern vermocht.

Bei allen anderen Methoden handelt es sich blos um Leitung des Schalles durch die Hautdecken, nicht aber um eine Transsonanz des Schalles durch irgend welches inneres Organ. Das wird durch das Auftreten von symmetrischen Figuren auf beiden Körperhälften bei Wahl symmetrisch gelegener Ansatzpunkte für das Stetoskop bewiesen. Sollte aber Jemand trotzdem an einer Transsonanz festhalten, so muss er, den Behauptungen von Bianchi, Reichmann oder Pal Rechnung tragend, eine ganz merkwürdige Art von Schallwellen, ich möchte sagen von partiell polarisirten Schallwellen annehmen, welche einerseits durch die Lunge dem Herzen und durch letzteres wieder dem Stetoskope mitgetheilt werden, andererseits aber von einem Lungenlappen auf den anderen nicht übergehen. — Das ist doch fürwahr ein physikalisches Unding!

Es bliebe also blos noch die Frage zu entscheiden, ob nicht bei den Methoden von Aufrecht, Buch oder Ewald auf Grund von Resonanzunterschieden eine Abgrenzung innerer Organe sich erzielen liessen. Da lässt sich nun sagen, dass die Resultate hierbei, wegen des starken Hervortretens des Percussions- resp. Frictionseigenschalles entschieden bedeutend unsicherer sein müssen, als bei unserer allgemein üblichen Percussionsmethode, speciell aber bei der palpatorischen Percussion.

Wenn es trotz alledem einzelnen Autoren wie Aufrecht, Buch oder Pal dazwischen gelungen sein sollte, mit ihren Methoden richtige Befunde aufzunehmen, so glaube ich, dass der Grund dafür zu suchen ist

1. in gewissen Zufälligkeiten, welche von der Wahl der Ansatzstelle für das Stetoskop und von der Beschaffenheit der Hautdecken abhängen können; diesen Umstand glaube ich in meiner letzten Arbeit über die Frictionsmethode überzeugend genug demonstrirt zu haben;
2. in unwillkürlich ausgeübter Palpation (bei der Aufrecht'schen oder Buch'schen Methode);
3. im Charakter des zur Untersuchung benutzten Geräusches, welches die durch Resonanz bedingten Veränderungen deutlicher als sonst hervortreten lässt (bei den Pal'schen Versuchen). Denn ersetzt man das Geräusch durch eine schwingende Stimmgabel, so ist eine Abgrenzung der Organe, wie ich mich auf Grund zahlreicher früher vorgenommener Versuche überzeugt habe, unmöglich.

Herr Lilienstein (Nauheim):

Wiederholt habe ich mir die grösste Mühe gegeben, diese Methode, von der ich recht viel erhofft hatte, anzuwenden. Ich habe mir zunächst physikalisch klar zu machen versucht, wie es möglich wäre auscultorisch Zeichen durch Percussion von inneren Organen zu erhalten. In der Literatur sind ja die grundlegenden Experimente der Transsonanz von Ritter und Zülzer schon längst angegeben. Aber nach Allem, was bisher festgestellt war, besonders nach den bekannten Untersuchungen von Skoda und Piorry, den Nachprüfungen der Bazzi-Biauchi'-Methode durch Jaworski, Litten, Eggers, Grote etc. wurden meine kritischen Bedenken vermehrt. Ich verweise auf meinen Vortrag in Hamburg und glaube damals schon dargethan zu haben, dass thatsächlich auf diesem Wege keine Erkenntniss der Organgrenzen zu erwarten ist.

Ich habe auch das, was zuletzt College Hornung darlegte, die Versuche mit den Stimmgabeln schon früher versucht. Ich habe permanent schwingende, elektrisch betriebene Stimmgabeln angewendet und damit die Resonanz resp. Transsonanz festzustellen versucht. Es zeigte sich, dass es auf die Art des Instrumentes, das zum Hören verwandt wird, also auf das Stethoskop oder das Phonendoskop ankommt, welcher Schall gehört wird. Es kommt in keiner Weise darauf an, über welche Organe die Stimmgabel angesetzt wird. Der Hohlraum, den das äussere Ohr mit dem Auscultationsinstrumente umschliesst, bestimmt die Höhe des resonnirenden Tones und auch — soweit die vordere Brustwand in Frage kommt — die Stärke desselben. Der Brustwand anliegende oder gar tiefer liegende Organe lieferten keine Resonanz. Daher war auch nicht zu erwarten, dass das Geräusch des streichenden Fingers oder Pinsels zur Abgrenzung innerer Organe (oder gar von Organtheilen [Lungenlappen, Herzkammern!!]) dienen könne.

XXX.

Die Function der ersten Rippe.

Von

Dr. med. **D. Rothschild** (Soden a. T.).

M. H.! Die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit zwingt mich, meine Ausführungen so zu beschränken, dass ich diejenigen unter Ihnen, welche ein besonderes Interesse an der angeschnittenen Frage nehmen, bitten muss, meine älteren Arbeiten über den Gegenstand [1]) und eine in Kürze in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinende neue Arbeit studiren zu wollen.

Als ich vor drei Jahren in Karlsbad auf dem Congresse für innere Medicin über die physiologische und pathologische Bedeutung des Sternalwinkels sprach, konnte ich nicht erwarten, dass ein modernklinischen Untersuchungen so fern liegendes Gebiet so bald die Allgemeinheit der Aerzte interessiren werde.

Wenn heute den morphologischen Verhältnissen der oberen Brust von allen Seiten wieder ein lebhafteres Interesse entgegengebracht wird, so haben die jüngsten Publicationen des jetzt in Berlin lebenden ehemaligen Strassburger Professors Freund den Anstoss hierzu gegeben.

Ich glaube jedoch deshalb einen Theil dieses Erfolges für mich in Anspruch nehmen zu müssen, weil ich ganz unabhängig von Freund

---

[1]) Ueber physiologische und pathologische Bedeutung des Sternalwinkels etc. 17. Congress für innere Medicin, Karlsbad 1899.

[2]) Der Sternalwinkel bei Alt. Frankfurt a. M. 1900.

[3]) Constitution und Curort. Vortrag auf der 21. Versammlung der balneologischen Gesellschaft.

[4]) Zur Charakteristik des Thorax paralyticus. St. Petersburger medic. Wochenschrift 1900, No. 18.

und ursprünglich ohne Kenntniss von seinen vor einem halben Jahrhundert erschienenen Arbeiten zu ähnlichen, wenn auch in den nebensächlicheren Punkten, vor allem aber in der Deutung abweichenden Resultaten gekommen bin.

Ich habe andererseits die Genugthuung, dass Herr Professor Freund vor Wiederaufnahme seiner jetzigen Arbeiten am 6. Januar 1900 mir von Strassburg aus schrieb, dass er meine Arbeit „der Sternalwinkel" sofort mit grösstem Interesse und dem Nutzen besserer Einsicht in den behandelten Gegenstand gelesen habe.

Unterdessen scheint Herr Professor Freund anderer Meinung geworden zu sein. Wenigstens ging dies aus der Replik hervor, mit welcher er in der Medicinischen Gesellschaft zu Berlin am 8. Januar 1902 meine Discussionsbemerkung zu seinem Vortrage über Thoraxanomalien als Prädisposition zu Lungenphthise und Emphysem beantwortete.

Unsere Divergenz bezieht sich vor Allem auf die Function der ersten Rippe.

Es ist eine anatomische Thatsache, dass die erste Rippe eine Sonderstellung einnimmt, gegenüber allen folgenden. Dieselbe ist darin begründet, dass der kurze Knorpel der ersten Rippe unmittelbar in die Substanz des Manubrium sterni übergeht, ohne — wie alle folgenden Rippen — an seiner Ansatzstelle am Sternum ein Gelenk zu bilden.

Diesem ausnahmsweisen Verhalten entspricht natürlich auch eine besondere Function.

Bei der Inspiration heben sich die Rippen, sie rücken nach aussen und vorn, und vollziehen schliesslich eine Drehung um die eigene Längsaxe, die von Freund treffend das Wälzen der Rippen genannt wurde. Diese sämmtlichen Bewegungsformen vollziehen sich in den Wirbelgelenken der Rippen. Während jedoch die Wälzbewegung, das Drehen der Rippen um die eigene Längsaxe bei der zweiten bis siebenten Rippe in der zwischen Rippenknorpel und Sternum befindlichen Arthrodie ihre vollständige Erledigung findet und auf die Bewegungsform des Sternum keinen weiteren Einfluss ausüben kann. muss sich bei der ersten Rippe diese Drehbewegung auf das mit ihr fest verwachsene Manubrium sterni übertragen.

Wäre Freund das von mir 1898 nachgewiesene Bestehen eines Gelenkes zwischen Manubrium und Corpus sterni bekannt gewesen, so hätte er nicht einen Bewegungsmechanismus für die erste Rippe supponiren müssen, der nicht zu beweisen ist.

Freund glaubt, dass die Drehbewegung der ersten Rippe zu einer spiraligen Aufrollung ihres Knorpels bei der Inspiration führte, welche dann durch elastische Rückfederung beim Exspirium ausgeglichen werde.

In Wirklichkeit überträgt sich die Drehbewegung der Rippe einfach auf das von ihr getragene Manubrium, auch dieses vollzieht eine Drehbewegung, die sich der veränderten Ebene folgend an diesem Knochen in einer Hebung des unteren Manubriumrandes äussern muss. Hieraus resultirt eine stärkere Abknickung des Manubrium gegen das Corpus sterni bei jeder Inspiration, eine entsprechende Abflachung bei der Exspiration. Das eigenartige Doppelgelenk, mit welchem die besonders starke zweite Rippe sowohl mit dem Manubrium als dem Corpus sterni in Verbindung tritt, unterstützt somit die respiratorische Abknickung des Sternalwinkels, indem sie gleichsam als Hebel dient, über welchem sich die Lageänderung der Brustbeinknochen vollzieht,

Dieser von mir zuerst betonte Mechanismus der Sternalwinkelbewegung ist unterdessen von einer Reihe von Forschern anerkannt worden. Ich nenne als früheste diesbezügliche Publication die der belgischen Aerzte van Bogaert und Klyneus im ersten Heft der Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Arbeiten von Schröder und Hess, und jüngst die entschiedene Stellungnahme Albin Hoffmann's[1]) in seiner Monographie Emphysem und Atelektase für meine Auffassung gegen Freund.

Es ist mir ja auch gelungen, den objectiven Nachweis für die Richtigkeit meiner Theorie dadurch zu führen, dass ich ein Instrument, das Sternogoniometer, construirte, mit Hülfe dessen ich die Grösse der durch die erste Rippendrehung hervorgerufenen Ausschläge am Sternalwinkel messen kann.

Es hat sich herausgestellt, dass der Winkelspielraum, d. h. also die Differenz in Graden ausgedrückt zwischen Sternalwinkelgrösse bei

---

[1]) F. A. Hoffmann: Emphysem und Atelektase. Wien 1900. Nothnagel's Sammelwerk.

maximaler Inspiration und Exspiration beim gesunden Manne durchschnittlich 14,00, bei der gesunden Frau 12,20 Grade beträgt.

Aus der Bedeutung der ersten Rippe für die Bewegung des Manubrium sterni erhellt ohne Weiteres, dass eine Verknöcherung ihres kurzen Rippenknorpels ihrer Function eher förderlich als schädlich sein muss.

Je fester die erste Rippe mit dem Manubrium sterni vereinigt ist, um so vollkommener wird sie ihre Längsachsendrehung auf das Manubrium übertragen und somit ihre Function erfüllen können. Da ich aber gezeigt habe, in welcher Weise die Drehung des Manubrium der Ventilation der Lungenspitzen dient, so können wir in einer Vervollkommnung dieses Aktes alles eher als eine Schädigung der physiologischen Verhältnisse erblicken.

Ganz anders gestalten sich die der ersten Rippe erwachsenden Aufgaben, wenn das Gelenk zwischen Corpus und Manubrium sterni unbrauchbar wird durch prämature Verknöcherung. Es tritt gewöhnlich zwischen dem 60. bis 70. Lebensjahre die Fixirung dieses Gelenkes ein. Sehr häufig jedoch und zwar besonders oft bei Individuen mit sogenanntem Thorax paralyticus, nicht selten namentlich bei durch Heredität zur phthisischen Erkrankung der Lungenspitzen prädisponirten Individuen, finden wir zu einer Zeit, in welcher an den Lungen selbst noch keinerlei krankhafte Veränderungen zu constatiren sind, einen unbeweglichen Sternalwinkel. Derselbe rührt in solchen Fällen von einer primären Verknöchernung der beiden Sternalknochen her. Durch die Immobolisirung des Sternalwinkelgelenkes wird die erste Rippe aufs Schwerste in ihrer Thätigkeit gehemmt. Sie müht sich ab, bei dem Inspirium das Manubrium um eine quer durch die vorderen Rippenansätze verlaufende Achse zu drehen, findet jedoch in der Verknöcherung und Feststellung des Handgriffes mit dem Brustbeinkörper ein unüberwindliches Hinderniss. Ist nun der erste Rippenknorpel spröde oder gar durch Ossificirungsprozesse von ungleicher Consistenz in seinen verschiedenen Abschnitten, so treten wahrscheinlich bei den fortgesetzten nutzlosen Versuchen, das Manubrium zu drehen, Risse im Rippenknorpel auf, die schliesslich zu einer vollständigen Durchtrennung der Verbindung von Rippe und Handgriff des Brustbeins führen können. Durch die Reibung der neugebildeten

Knochenflächen entstehen leicht analog wie bei veralteten Luxationen neue Gelenke.

Dieser Modus scheint mir auf ungezwungene Weise die von Freund beobachteten falschen Gelenkbildungen am ersten Rippenknorpel zu erklären. Ich habe schon in meinen ersten Arbeiten darauf hingewiesen und auch jetzt bei Besichtigung der Freund'schen Präparate in Berlin es wieder bestätigt gefunden, dass solche Gelenke an der ersten Rippe vorhanden sind, wenn primär eine pathologische Verknöcherung des Sternalwinkels stattgefunden hat. Wenn man somit an eine Operation zur Vergrösserung des den Lungenspitzen zur Verfügung stehenden Raumes denken will, so hielt ich die von Freund empfohlene Durchtrennung der Rippe deshalb für irrationell, weil hierdurch die normale Thätigkeit der Rippe, die Drehung des Manubrium unmöglich wird. Wenn man überhaupt einen solchen Eingriff in Erwägung zieht, so kommt, meines Erachtens hier die Durchtrennung des Corpus vom Manubrium sterni auf der Höhe der II. Rippeninsertion in Frage. Ich möchte mich sehr hüten, eine solche Operation zu empfehlen. Immerhin findet sie in dem Factum eine gewisse physiologische Stütze, dass es dem verstorbenen Anatomen Braune gelang nachzuweisen, dass an Leichen die Lungencapacität durch eine solche Operation um 400 bis 500 ccm. erhöht werden kann.

Die Richtigkeit meiner Auffassung von der Bedeutung des Sternalwinkels findet auch in der Freund'schen Mittheilung eine Bestätigung, dass in den fünf Fällen, in welchen er angeborene Manubrium Corpusgelenke fand — auch die Lunge intact war.

Wenn nun Freund für die Richtigkeit seiner Anschauung vom Einflusse der verkürzten ersten Rippe auf die Entstehung der Lungenphthise in den Lungenspitzen in der Auffindung der sogenannten Schmorl'schen Furche eine Bestätigung zu finden glaubt, so ist dies doch noch nicht ohne Weiteres zuzugeben.

Die von Schmorl gemachte Entdeckung einer Furche an phthisischen Lungen, welche dem Abdrucke der ersten Rippe entspricht, verdient zweifellos Beachtung. Aber Schmorl selbst macht ja schon darauf aufmerksam, dass seine Furchenbildung auch bei Nichttuberkulösen und constant bei Kindern gefunden wird.

Schmorl weist auch darauf hin, dass man an partielle Atelektase, hervorgerufen durch die gleichzeitig gefundenen Birch-Hirsch-

feld'schen Missbildungen, an den zugehörigen Bronchialästen denken könnte. Ich glaube ebenso wenig an diese Erklärung wie Schmorl.

Es scheint mir aber die Furche Folge eines partiellen Emphysemes zu sein, das sich zwischen den beiden ersten Rippen — noch mehr aber oberhalb der ersten Rippe bei allen Hustern ausbildet.

Bei Emphysematikern führt dieses Emphysem in hochgradigen Fällen zu der bekannten supraclavicularen Kissenbildung.

Auch bei Phthisikern werden alle nicht erkrankten Lungenbläschen durch den ständigen Husten unter dauerndem Ueberdruck gehalten. Es finden sich in tuberkulösen Lungen fast immer emphysematische Bezirke.

Die Furche kann somit ebenso gut Folge einer emphysematischen Blähung der ober- und unterhalb gelegenenen Lungentheile sein, als das Zeichen eines von der Rippe ausgeübten Druckes auf die nicht vergrösserte Lunge. Ich fasse meine Ausführungen in folgende Leitsätze zusammen:

1. Die erste Rippe dient der Bewegung des Manubrium sterni.
2. Die Verknöcherung der ersten Rippe hat keinen Einfluss auf Raumverhältnisse des oberen Brustkorbes — diese werden von der Beweglichkeit des Sternalwinkels bestimmt.
3. Die Schmorl'sche Furche kann ebenso gut Folge einer emphysematischen Aufblähung der zwischen den Rippen gelegenen Lungentheile sein, braucht jedenfalls nicht als Ergebniss eines von der ersten Rippe auf die Lunge ausgeübten Druckes angesehen zu werden.
4. Die pathologischen Gelenkbildungen an der ersten Rippe stellen keine Selbstheilungen dar, sind vielmehr Folge der vorher stattgehabten Verknöcherungen des Manubrium-Corpusgelenkes.
5. Die chirurgische Trennung der ersten Rippe vom Brustbeine ist eine irrationelle Operation. In Frage kommt nur die Trennung des Corpus vom Manubrium sterni.

Discussion.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich muss in einer persönlichen Bemerkung meinen verehrten Freund Freund, gegenwärtig in Berlin, in Schutz nehmen. Es ist nicht richtig, was Herr Rothschild gesagt hat, Freund habe seine letzten Auslassungen über diesen Gegenstand nur begründet auf seine alten Untersuchungen, ohne etwas Neues dazu zu thun. Er hat im Gegentheile in einer mich in Erstaunen setzenden Weise rege und thätig in Berlin sofort die Sache wieder experimentell angegriffen. Ich erinnere zum Beispiel nur an die Thoraxausgüsse, die er gemacht hat. Ich denke, das wird Ihnen (zu Herrn Rothschild) bekannt sein. (Herr Rothschild: Gewiss, Herr Geheimrath!) Also ich glaube, Sie werden mir zugeben müssen, dass Freund nicht unterlassen hat, seine alten Ansichten, soweit es ihm möglich war, durch neue Arbeiten und Untersuchungen zu begründen. Ich trete damit nicht auf die Discussion der Sache ein. Das ist etwas für sich.

Herr Rothschild (Soden):

Wenn ich ganz kurz darauf erwidern darf, so möchte ich nur bemerken, dass ich nicht gesagt habe, oder wenigstens nicht habe sagen wollen (Herr Naunyn: Ah so!), dass Herr Professor Freund nicht etwa quantitativ sein Material vergrössert habe, sondern ich wollte nur sagen, dass die physiologische Begründung seit jener Zeit von Seiten Freund's keine andere geworden ist.

XXXI.

Die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehungen zum Lungengewebe.

Von

Dr. **Rohden** (Bad Lippspringe).

So rühmenswerth und vielseitig auch die therapeutischen Versuche bis jetzt gewesen sind, welche die direkte Vernichtung der Krankheitserreger der Tuberkulose im lebenden Organismus verfolgten, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass sie uns noch recht wenig dem ersehnten Ziele nahegebracht haben. Dafür haben wir aber in dem ununterbrochenen Guerillakriege, den wir gegen die Tuberkulose führen, ein anderes Vorgehen um so mehr würdigen gelernt, eine Taktik, welche bezweckt, Blut und Lymphe, Säfte und Gewebe unter solche chemisch-physiologische Bedingungen zu stellen, dass es den sich einnistenden Bakterien möglichst erschwert wird, ihre Existenz auf Kosten des occupirten Terrains zu fristen und ihre Fortpflanzung zu bewirken und damit dem Organismus schaden zu können.

Diese indirekte Taktik, welche wir an den mannigfachsten Naturvorgängen belauschen können, haben wir in erster Linie aufrecht zu erhalten, wenn wir an unsere therapeutischen Bestrebungen Dauererfolge ketten wollen. Je gereifter unsere Erkenntniss der Art der Lebensbedingungen und des Erhaltungstriebes anderer organischer Formgebilde wird, eine um so festere Handhabe werden wir in der natürlichen Aufstellung und zweckmäfsigen Durchführung klarer therapeutischer Principien gewonnen haben. Insbesondere werden wir dem chemischen Verhalten der anorganischen Grundstoffe im lebenden Organismus die sorgfältigste Aufmerksamkeit schenken müssen. Das Studium der Verwerthung anorganischen Materiales im animalischen Organismus — mit einem Worte

der Assimilationschemie —, also der chemischen Prozesse bei der progressiven und regressiven Metamorphose wird immer die gesunde Basis für einen zweckmäfsigen Aufbau der Therapie bleiben.

Wohl ist nun bereits in verschiedenster Weise die Bedeutung der Grundstoffe Kali, Kalk, Eisen, Phosphor, Schwefel etc., deren Anbildungs-, Umbildungs- und Ausscheidungsformen in den pharmakologischen und klinischen Arbeiten beleuchtet. Indess einem der wichtigsten aller Baustoffe im Organismus, der Kieselerde, dem Silicium, ist bis jetzt nicht die allgemeine Beachtung gezollt, die demselben unbedingt zukommt. Das feine zielstrebende Spiel der Transmissionen, welches die Natur in ihrem wunderbaren Getriebe eingerichtet hat, um die Bindekraft der Kieselerde für die Erhaltung alles organischen Lebens in den vielseitigsten Abstufungen zu verwerthen, ist mehr oder weniger der Beachtung der Aerzte entgangen. Berichten doch manche pharmakologische Lehrbücher kaum das wichtigste über die chemisch-physiologische Bedeutung des Silicium. Der Kieselsäure kommt eine geradezu ausschlaggebende, eine den Charakter organischer Fasergewebe bestimmende Stellung zu im Haushalte der organischen Natur. Denn diese wird erlöschen und erstarren müssen, wenn einmal das Silicium wird aufgehört haben, im Erdinnern zu glühen und dort in unzählichen Quellwässern oder in Gasform an die Erdoberfläche zu dringen. Die Endformationen sind durch Kieselsäureablagerungen bedingt. Kein organisches Leben ohne Kieselsäure. Im ewigen Ringkampfe ums Dasein befindet sich die Kieselsäure mit der Kohlensäure, welche sich gegenseitig aus ihren Verbindungen zu drängen suchen. Bei dem Studium organischen Lebens darf man dieses stetige Widerspiel der gewaltigsten Kräfte der Natur nicht aus den Augen verlieren. Wie beim Aufbaue der Erdrinde der Kieselsäure der Hauptantheil zufällt, so wird auch die Existenz der Pflanzen durch ein Medium bedingt, welches ausser Kali, Kalk, Eisen, Phosphor und Schwefel die Kieselsäure in assimilirbarer Form enthält.

Durch die Wurzel der Pflanzen, welche einerseits mit dem Ausscheiden von Kohlensäure die Erdmineralien zu lösen vermag, zu anderer Zeit die Minerallösungen aufsaugt, empfangen alle Bäume, Gräser, Halme, Rohre, alle Kornarten, alle Nahrungs- und Genusspflanzen bekanntlich ihren Kieselsäuregehalt. Der elastische Widerhalt der Pflanzenfaser hängt von dem Kieselsäuregehalt ab. Die eminente

elastische Kraft des zarten Halmes, insbesondere des Halmknotens beruht auf dem Kieselsäurereichthum der Fasergewebe. Die Widerstandskraft des Strohes gegen Zersetzung ist an den Kieselsäuregehalt gebunden. Manche zu Heilzwecken verwandte Pflanzen, wie Sarsaparilla, Hydrastis, Cardamomen, die Eichenrinde, Ratanha und Belladonna enthalten ein ganz bedeutendes Quantum Kieselerde. Kieselerde ist als Einlagernng in pflanzlichen Membranen am häufigsten in den Zellwänden der Diatomaceen und bei höheren Pflanzen in der Oberhautzellen zu finden. Wo sie in grossen Mengen in den Membranen auftritt, lässt sie nach Zerstörung der organischen Substanz der Wand durch Fäulniss oder durch Glühen für sich allein oder mit Schwefelsäure ein starres Skelett zurück, das alle Structureigenthümlichkeiten der lebenden Zellhaut zeigt und aus reiner Kieselerde besteht.

Die als Kieselguhr, Bergmehl, Tripel u. s. w. bezeichneten Lager der Erdrinde bestehen zum grössten Theile aus den Kieselskeletten der Diatomaceen. Andererseits wird Kieselerde durch Flusssäure unter Zurücklassung eines Skelettes organischer Substanz aus der Membran ausgezogen. Gleichzeitige Einlagerung von kohlensaurem Kalk und Kieselerde kommt in den Gummibäumen (Ficus elastica) vor; hier ist der Stiel verkieselt, der Traubenkörper verkalkt. Mit der Pflanzennahrung vorzüglich und im Trinkwasser kommt die Kieselsäure in den Darm der Thiere und Menschen, wird hier resorbirt und dem Leim und Eiweissstoffen des Blutes und der Lymphe und damit allen Geweben zugeführt. Die diesbezüglich wichtigen Gesetze der physikalischen Chemie basiren auf dem sogenannten osmotischen Drucke und auf der elektrolytischen Dissociation. Die Leimstoffe der Körperorgane bedürfen, damit letztere ihre Bewegungs- und Federungskraft, ihre Contractilitäts- und Elasticitätsfunktionen in zweckentsprechender Weise entfalten zu können, der Vermischung mit Natron, Erden und Salzen, in Sonderheit einer reichlichen Menge bindender Kieselsäure. Ohne die an Kieselsäure gebundenen Mineralien sind die stickstoffhaltigen Leimsubstanzen unwiderruflich der Fäulniss und dem Zerfalle preisgegeben.

Das Glycocoll des Blutes führt stets Mineralstoffe, die mit ihm chemisch verbunden sind, mit sich. Die vorhandene Quantität der Kieselsäure und der Mineralbestandtheile in den Leimstoffen der Körpergewebe steht in proportionalem Verhältnisse zu deren Haltbarkeit.

Die normale Menge Kieselsäure und Mineralien schützen die Körpergewebe einerseits vor Zersetzung und Verwesung, andererseits vor abnormen Wucherungen. Der Kieselsäure kommt speciell eine besondere Bedeutung für die Bildung von haltbarem elastischem Fasergewebe zu. Die Kieselsäure ist insbesondere unentbehrlich zur Bildung epidermoidaler Gebilde.

Wie das Flügelskelett und die Flügelschuppen und Schuppen der Schmetterlinge, die Hautschuppen und Flossen der Fische, die Stachel der Igel, der Panzer der Schildkröten, so enthalten die Federn der Vögel, die Krallen und Nägel und besonders die Haare reichlich Kieselsäure. In 100 Theilen Haarasche sind 40 Theile Kieselsäure enthalten. Das dunkle Haar ist kieselsäurehaltiger als wie das helle. In dem Haare des Neugeborenen ist schon Kieselsäure enthalten, also ist durch das Blut der Mutter schon im intrauterinen Leben dem Kinde Kieselsäure zugeführt.

Mit der Ausbildung des Individuums wird der Kieselsäuregehalt der Haare procentisch reicher.

Auch im Vogelei befindet sich Kieselsäure als Material für die Entwickelung der Federn des jungen Vogels, in denen Kieselsäure nachzuweisen ist. Die reichlichsten Mengen Kieselsäure sind in der Bauchspeicheldrüse aufgehäuft. Im Pankreas scheint eine Art Kieselsäurereservoir für den Organismus geschaffen zu sein. In ihm kann die Kieselsäure ähnlich aufgestapelt werden, wie in der Milz und Leber das Eisen, wie in der Glandula thyreoidea das Jod, wie der Kalk im Knochengewebe. Die Kieselsäure ist ein nöthiger Bestandtheil des Blutes. Jede Entmischung des Blutes und die Dyskrasie der Lymphe bedeutet einen Mangel der an Kieselsäure gebundenen Mineralien. Die Widerstandslosigkeit und die Fäulnissprozesse organischer Körpergewebe deuten auf einen Mangel an mineralischen Baumaterialien, so auch an Kieselsäure hin. Die sogenannte schlechte Heilhaut bedeutet einen normwidrigen Gehalt des Blutes, der Körpersäfte und Gewebe an Mineralstoffen und basirt vorzugsweise auf einem Mangel an Restitationsbaumaterial, einem Fehlen von an Kieselsäure gebundenen Mineralgrundstoffen in den Fasergeweben der Epidermis. Die Kieselsäure scheint die verbindende Brücke zwischen Blut und Nervensubstanz zu bilden, da sie sowohl im Weissen wie im Gelben vom Ei angetroffen wird, aus welch letzterem bekanntlich die Nerven-

substanz gebildet wird. Die Kieselsäure kann man einem guten Isolator vergleichen, welcher die Eigenschaft hat, Wärme und Elektricität zusammenzuhalten.

Wie in allen Gesteinen die Kieselsäure das verbindende Glied bildet, welche alle übrigen Bestandtheile (Kali, Natron, Eisen, Schwefel, Kalk, Bittererde, Thonerde, Fluor) beieinander hält, genau so in unserm Blute und in der Lymphe, in den Gewebssäften und Membranen. Auch der Organismus der Thiere und Menschen ist wie der der Pflanzen aus steinigem Stoff gefügt. Die Kieselsäure ist die Kraft, welche genau entsprechend ihrer Stellung im Quarz und Bergkrystall auch im Organismus des animalischen Körpers alle anderen mineralischen Grundsubstanzen in elektrochemischer Spannung beisammenhält und sie vor dem Auseinanderfallen bewahrt. Die Kieselsäure ist der Führer im lebenden Organismus, welcher dafür sorgt, dass ein einheitliches Operiren gegen den Urfeind des Siliciums, die Kohlensäure ermöglicht wird. Die prima intentio ist das exakte Inkraftreten des Bautriebes unter Zuhülfenahme aller in den Leim- und Eiweissstoffen an Kieselsäure gebundenen Mineralsubstanzen, um die Membrantrennung durch Bildung neuer Fasern auszufüllen. Die Restitutio ad integrum ist das Resultat der elektrochemischen Kraftentwickelung der Mineralstoffe. Es ist ein temporärer Sieg der Kieselsäure über die Kohlensäure, das Endprodukt des Zerfalles. Die Prophylaxe erheischt, dass wir Obacht darauf geben, dass dem Körper die nöthigen Mineralien und Salze, in Sonderheit die Kieselsäure zugeführt werden. Die Kieselsäure äussert in Bezug auf Bluteiweiss eine ausserordentliche antiseptische Kraft. Die kieselsaure Eisenthonerde, der Lehm, verhindert bekanntlich die Fäulnissvorgänge an Wunden. Ein in Kieselsäure eingepacktes Stück Fleisch hält sich lange Zeit ohne zu faulen, es wird nur zäh durch den Wasserverlust. Die Guineaneger schützen sich dadurch vor dem Guineafieber, dass sie kieselsaure Thonerde verschlucken. Die einzelnen Individuen benöthigen die verschiedenen Mineralstoffe in einer ihrer Eigenthümlichkeit entsprechenden Quantität und Qualität, um die elektrochemische Spannung im Körper aufrecht zu erhalten. Je nach der Modification der physiologischen Verhältnisse, mag dieselbe durch äussere Einflüsse, (z. B. Klimawechsel) oder durch eine im Körper selbst erfolgende Umgestaltung (z. B. Gravidität) bedingt sein, wechselt quantitativ wie qualitativ das Mineralbedürfniss

bei der Nahrungsaufnahme. Das oft an perverse Geschmacksempfindungen grenzende Mineralbedürfniss Gravider, Anämischer, Nervenkranker hat seinen Ursprung in chemischen Mutationen im Blute und Nervensysteme. Es beruht auf dem in Folge der in Störung gerathenen elektrochemischen Spannkraft eingetretenen Verlangen der Leim- und Eiweissstoffe des Blutes, der Nervensubstanz und der Säfte nach Baustoffen. Eine die Blutentmischung resp. Zersetzung verhütende Kraft der Kieselsäure wird durch mannigfache Beobachtungen in der Natur bestätigt. Der in Folge vermehrter Pflanzenaufnahme an Kieselsäure reiche Körper des Gemüseessers ist gegen chronische Zerfallsprozesse und unregelmäfsige Stoffausscheidungen innerhalb der Gewebe (z. B. harnsaurer Concremente) gefeiter als der Körper des Schlemmers, welcher seinen Kräfteausfall durch übermäfsiges Zuführen von stickstoffhaltiger Nahrung zu decken sucht. Plures gula occidit, quam gladius gilt auch von den stickstoffgeladenen Schlemmern. Das normale Bedürfniss nach Mineralstoffen regelt sich nach Individualität, Rasse, Klima und Beruf. Man findet in solchen Gegenden, wo relativ viel Gemüse genossen wird, welches auf mineralreichem Boden wächst, stets eine kräftigere widerstandfähigere Menschenrasse. Ich möchte behaupten, dass die in grossen Mengen genossene Gemüsekost der westphälischen Bauernschaft unzweifelhaft ebenso zu der hervorstechend kräftigen Körperentwickelung dieses Volksstammes mit beiträgt, als ihr Speck und Schinken. Es wird mit Unrecht mancher Uebergenuss von Gemüse als Ballast bezeichnet.

Auch derjenige Antheil Mineralstoffe, der über den Bedarf des Blutes hinausgeht und scheinbar unbenutzt bleibt, wird zur Ausfüllung der oben bezeichneten Mineralreservoirs gedient haben. Auch schon durch die blosse Gegenwart kieselsäurehaltiger mineralreicher Nahrungsstoffe im Darmkanale, bei der Resorption und Assimilation der Kieselsäure in den Darmdrüsen hat die Kieselsäure den Erfolg, die elektrische Funktion der Darmnerven rege zu halten und von dort aus das gesammte sympathische Nervensystem zu tonisiren. Einen wie grossen Einfluss der Erdboden auf das Vorkommen bestimmter Blutkrankheiten ausübt, ist mir besonders in der Lippspringer Gegend aufgefallen. Die Rachitis ist dort eine absolut unbekannte Krankheit, eine Thatsache, die ich unbedingt in Verbindung bringen muss mit der Pflanzenkost und dem Trinkwasser aus dem kalk- und mergelhaltigen Boden.

Die Aufrechthaltung vitaler Energie ist an die chemischen Vorgänge von Mineralstoffwechsel in den Leimstoffen des Blutes und der Körpergewebe abhängig. Die vitale Energie wird um so höher sein, je präciser die an Kieselsäure gebundenen Baustoffe zur Anbildung gelangen und je gleichmäfsiger und höher die durch die ununterbrochenen elektrochemischen Prozesse im Organismus hervorgerufene Spannung ist. Je herabgesetzter diese Spannung ist, um so lebhafter äussert sich das Mineral- und Kieselsäurebedürfniss.

Schlaffe ermattete Thiere sehen wir ihr Mineral- und speciell Kieselsäurebedürfniss in verschiedener Weise an den Tag legen. Der Hund frisst Gras, das arabische Pferd der Wüste leckt Sand. Der an Kieselsäure besonders reiche ungarische Hafer ist für die Rassepferde besonders werthvoll. Aeltere Thierärzte pflegten übermäfsig ausgenutzten Zuchtthieren, Hengsten, Kalkwasser und reichlich Kieselsäure haltiges Grünfutter zu verabreichen. Der Viehzüchter weiss genau und macht oft genug die Beobachtung, dass diejenigen Schweine, welche mit dem Rüssel in der Erde wühlen, lange nicht so leicht dem Rothlauf erliegen, wie die zur selben Zeit in der Stallung mit Buttermilch gefütterten Schweine. Kieselerde gehört zu den die Widerstandskraft der Fasergewebe stärkenden und bluterhaltenden Baugrundstoffen des Organismus genau so gut, wie das Eisen und der Kalk, wie Kali, Natron, Phosphor und Schwefel.

Nicht bloss Proteïnsubstanzen, Fette und Kohlehydrate brauchen wir in bestimmter Menge für unseren Körper. Wir haben wie im gesunden, so noch mehr im krankhaften Zustande, bei hereinbrechenden Seuchen als Prophylacticum die „Mineralstoffe als Mauersteine unseres Zellgewebssystemes“ nöthig. Neben der faserstärkenden, die Elasticität der Gewebe bedingenden Kraft der Kieselsäure, neben der tonisirenden Kraft des Eisens, der plastischen Kraft des Kalkes besteht die verflüssigende Schlacken auflösende und zertheilende Kraft der Alkalien. Diese Baustoffe sind der Mörtel und Mauerstein für den Organismus. Das Blut und die Lymphe hat dieselben in ihren Leim- und Eiweissstoffen mit sich zu führen und die Baustoffe überall dort abzugeben, wo sie gebraucht werden, um sie denjenigen Körpertheilen und Organen in besonders reichem Mafse zu liefern, die in Folge eines ursächlichen Momentes in Nachtheil gerathen sind und denen Zerstörung oder Zerfall drohen. Es ist

nöthig, dass im Körper eine sehr reichliche Menge solcher Baugrundstoffe neben den Proteïnstoffen, Fett und Kohlehydraten vorhanden ist, damit in der normalen Metamorphose der Körpergewebe und in der Erhaltung normaler Funktionen der Organgebilde keine Stockung eintreten kann.

Soll das Gleichgewicht und die Widerstandskraft des Körpers erhalten bleiben und die elektrochemische Spannung ungestört fortlaufen, so muss dann ein sofortiger Ersatz an mineralischen Baustoffen da sein, sobald eine partielle oder universelle Verarmung an Kieselsäure und Mineralien im Organismus eintritt. Die grosse Wichtigkeit der Kieselsäure im Haushalte unseres Organismus legt uns darum immer wieder den Gedanken nahe, dieses mächtige Agens sowohl allein, als auch in Verbindung mit anderen Mineralien therapeutisch zu verwerthen, die Körpergewebe, um sie vor dem Zerfalle zu bewahren, mit Kieselsäure zu durchtränken. Insbesondere tritt die Frage an uns heran, ob wir die Kieselsäure auch zur Vorbeugung des Zerfalles für das an elastischen Fasern so reiche Lungengewebe verwerthen können. Um die Straffheit und Widerstandskraft des Lungengewebes aufrecht zu erhalten und sie noch zu erhöhen, habe ich bereits vor einer Reihe von Jahren zahlreiche Versuche mit Verordnung von kieselsaurem Natron gemacht. Indess man war stets gezwungen, das Natrium silicicum, wenn man es eine Zeit lang gegeben hatte, wieder auszusetzen. Die früheren Präparate litten nämlich alle an dem Mangel, dass sie einen Gehalt an freier Lauge hatten und darum leicht giftig wirken konnten. In sofern war auch die Warnung Vogel's in Wien seinerzeit berechtigt. Indess ist uns jetzt in dem neuesten Natrium silicicum crystallisatum purissimum von E. Merck in Darmstadt ein Präparat an die Hand gegeben, welches vollständig laugenfrei ist und nach den zahlreichen interessanten Thierversuchen Siegfried's in Robert's Laboratorium in Rostock als durchaus unschädlich betrachtet werden darf. Ich habe an diese Thierversuche Beobachtungen an einer Reihe von Fällen angeknüpft, aus welchen mir schon jetzt zur Genüge der Beweis geliefert ist, dass wir im Natrium silicicum purissimum (Merck) ein durchaus brauchbares Präparat gewonnen haben, um Blut, Lymphe und Organgewebe unter Kieselsäurewirkung zu setzen. Ausdrücklich möchte ich vor allen Kieselfluornatriumpräparaten warnen, denn ich bin zu der Ueberzeugung gekommen auf Grund früher vorgenommener vielfacher Versuche, dass

alle fluorhaltigen Kieselsäurepräparate wegen der Gefahr der Nephritis nur mit grösster Vorsicht und jedenfalls nicht lange dosirt werden dürfen. Das Gleiche habe ich bei Verwendung der Fluoroformpräparate erfahren. Das Natrium silicicum purissimum aber hat nach meinen Beobachtungen keine störenden Nebenwirkungen hervorgerufen. Es hat das von giftigen Componenten freie Präparat Merck's eine unzweifelhaft günstige Einwirkung auf phthisische Prozesse zur Folge gehabt, wenn es lange Zeit hindurch verabfolgt wurde. Das Natrium silicicum scheint in der That die Festigkeit des Lungenfasergewebes zu befördern und bei längerem Gebrauche eine haltbare Narbenbildung bei Geschwüren und eine derbere Kapselbildung um käsige Herde, also eine schnellere Demarkation herbeizuführen. Bei Monate langer Verabreichung ist eine Beschränkung der Progredienz in manchen Fällen nachzuweisen. Die Sputumentleerung wird merklich beeinflusst, Anfangs dünnflüssiger, schliesslich klebrig zäh und sparsamer. Der Appetit leidet nicht und auch die Verdauung bleibt eine regelmäfsige. Selbst bei Durchfällen wurde das Mittel ertragen. Die Harnuntersuchungen ergaben mit der calorimetrischen Molybdänprobe stets Kieselsäuregehalt. Die Probe beruht bekanntlich darauf, dass die Alkalimolybdate bei Gegenwart freier Salpetersäure mit Kieselerde Gelbfärbung liefern unter Erwärmung auf 80°. In charakteristischer Weise fand ich das Sedimentum lateritium bei Kieselsäureverabreichung hochgelb gefärbt. Auf Grund meiner Erfahrungen empfehle ich täglich 1—2 gr. Natrium silicicum purissimum. Von Zeit zu Zeit, ungefähr alle 4 Wochen mache ich Pausen von 8 Tagen.

Ich resumire nun meine Beobachtungen und Ausführungen in 2 Sätzen: Erstens, das Silicium, welches von solch enormer Wichtigkeit für den Körperhaushalt ist, hat auch die engsten Beziehungen zum Lungengewebe und ist dazu angethan, die Bildung von haltbareren kieselsäurehaltigen Narben zu befördern und somit unter Umständen eine Zerfallsphthise in eine fibröse Phthise überzuführen. Zweitens: Natrium silicicum (Merck) ist ungiftig und eignet sich ausgezeichnet zur dauernden und wirksamen Verabreichung beim Menschen.

Die günstigen Ausspicien, die also seiner Zeit Kobert der Verabreichung von Kieselsäure vindicirte, habe ich in praxi bestätigt gefunden. Eine Reihe charakteristischer Krankengeschichten werde ich später in einem Fachblatte folgen lassen.

XXXII.

Ueber eine gewerbliche Vergiftung, beobachtet bei der Rauchwaarenfärbung mit Paraphenylendiaminpräparaten, welche unter dem klinischen Bilde eines Bronchialasthmas verläuft.

Von

Dr. **von Criegern** (Leipzig).

M. H.! Die Möglichkeit, Paraphenylendiamin zur Haarfärbung zu verwenden, wurde meines Wissens zuerst von Caspari festgestellt. Zunächst gewann das für die Industrie keine besondere Bedeutung; es schlossen sich sonderbarerweise nur zwei Haarfärbemittel für den Menschen, „Iuvenia“ und „Nussextract“ benamset, an die Entdeckung an. Sie haben sich nicht erhalten, indem sie Hautreizungen (Ekzeme) hervorriefen; Sie finden das untersucht von Puppe und darüber referirt in dem grossen Werke über Vergiftungen von v. Jaksch in Nothnagel's Handbuch.

Was ich Ihnen heute vorführen will, hat damit gar keine Beziehungen. Es handelt sich bei der gewerblichen Vergiftung in der Rauchwaarenfärberei gar nicht um das Paraphenylendiamin selbst, sondern einen Abkömmling desselben, ein Zwischenproduct, das in der Färberküpe entsteht. Die Erscheinungen dieser Vergiftung sind im höchsten Grade merkwürdig, indem sie eine sonst spontan auftretende innere Erkrankung, das Asthma bronchiale, nachahmen, deren Wesen noch nicht vollständig geklärt ist, für die einen toxischen Ursprung anzunehmen vielen Autoren nicht zu fern gelegen hat, die aber recht selten durch Gifte hervorgerufen wird. Die medicinische Fachliteratur hat von dieser Vergiftung bisher noch keine Kenntniss genommen, so dass ich es wage, Ihre Aufmerksamkeit dafür in Anspruch zu nehmen.

Ein paar chemisch-technische Vorbemerkungen, so kurz wie möglich. Für die Rauchwaarenfärbung wird das Paraphenylendiamin in zwei verschiedenen Präparaten verwendet, die sich durch einen verschiedenen Grad der Reinheit von einander unterscheiden, und „Ursol" und „Pelzschwarz A. G." benannt sind (das letztere ist das reinere). Man stellt die Farblösung her, indem man 20—30 gr. des Farbstoffes auf ein Liter nimmt und dazu etwa 11 Mal soviel technischer Wasserstoffsuperoxydlösung giebt, als man Ursol genommen hat. (Die technische Wasserstoffsuperoxydlösung soll 3 % ig sein, aber sie ist thatsächlich meist schwächer). In diesem Gemisch findet eine Umsetzung statt, die beim Erwärmen rascher verläuft. Das Endproduct ist ein gut krystallisirender Körper, den schon Caspari selbst mit der Bandorowsky'schen Base identificirte. Nun hat der Ausgangsstoff wohl hautreizende Eigenschaften, das Endproduct aber überhaupt keine physiologischen Wirkungen, also beide können nicht der Erreger der charakteristischen Asthma-ähnlichen Erscheinungen sein[1]). Mithin ist ein Zwischenproduct verdächtig, und ein solches entsteht thatsächlich nach Caro im Chinondiimid. Dasselbe ist noch wenig bekannt, vielleicht noch nicht ganz rein dargestellt: eine ölige Flüssigkeit, die bei höherer Temperatur stärker flüchtig ist — die Reactionen verlaufen dann unter Verlust —, bei niederer kaum. Dies Verhalten kommt für den Entstehungsmodus der Erkrankungen in Betracht.

Gehen wir nun einem solchen Betriebe nach, um die Exposition der Arbeiter kennen zu lernen. Die Felle, Wild- und Zahmhäute, kommen fertig gegerbt in Arbeit und werden zunächst einer Vorbehandlung mit Kalk, oder Eisenvitriol, oder Chromsäure, unterworfen; die Faser wird „getötet", wie es technisch heisst, d. i. rauh, glanzlos gemacht, damit der Farbstoff besser haften soll. Nun werden sie in Bottiche mit Farblösung eingetaucht, in kleineren Betrieben mit der Hand, in grösseren durch Schaufelräder. Im Farbraume entwickeln sich Dämpfe — zumeist wohl Wasserdampf —, dem der specifische Geruch beigemengt ist. Die Arbeiter bekommen an den Hautstellen, die den Berührungen der Farblösung ausgesetzt sind — Hände, Vorder-

[1]) Das soll, wie ich privaten Informationen verdanke, auch auf der Klinik v. Mehrings festgestellt worden sein; eine Veröffentlichung scheint aber nicht erfolgt zu sein.

arme — Ekzeme, die sich aber durch das Tragen von Gummihandschuhen vermeiden lassen. Dann kommen die Felle in einen Trockenboden, wo sie durch erwärmte Luft getrocknet werden. Von da aus geht es zur Läutertonne, einer geräumigen hohlen Trommel, in welche sie mit reichlichen Sägespänen bedeckt, von einem Arbeiter eingepackt und durch die Umdrehung derselben wieder glänzend polirt werden. War das bisher Arbeit der Färber, so beginnt nun die des Kürschners. Auf dem „Halbmonde" werden die Felle „herumgezogen" (= auf der Fleischseite glatt geschabt), dann „aufgeschlagen" (ausgeschüttelt) und aufgeliefert. Solange dieselben noch frisch sind, sind auch die Kürschner, welche jetzt mit ihnen in Berührung kommen, gefährdet: Lageristen in Grosshandlungen, Boamacher, Mützenmacher u. dgl. im Kleinbetriebe. Dagegen habe ich keinen einzigen Fall einer Vergiftung bei Consumenten beobachtet, obgleich ich häufig genug bei poliklinischen Patientinnen billige Pelzgarnituren gefunden habe, deren Herkunft sich unzweifelhaft feststellen liess: offenbar ist zur Zeit des Verbrauches das schädliche Zwischenproduct, das Chinondiimid, längst völlig verschwunden.

Die am stärksten befallenen Arbeiter, Färber und Kürschner, sind während ihrer Arbeit an Gesicht und Händen von einer dichten Lage oft käsigen Schmutzes bedeckt, der mikroskopisch aus Farbstoffkrystallen und Haartrümmern etc. besteht. Die nächste Wirkung war gewöhnlich Ekzem, sich gelegentlich bis zu schwerer Dermatitis, besonders an der Nase steigernd. Die zweite Etappe bildet die Einwirkung anf die oberen Luftwege: oft entsteht Niesreiz und Hyperämie, Schwellung und Trockenheit der Nasenschleimhaut, oder im Gegensatze hierzu reichliche Secretion. Auch die Rachenschleimhaut wird ähnlich afficirt und Rachensputa entleert, die in diesem Stadium oft deutlich die Bestandtheile des Farbschmutzes erkennen lassen. Im Munde entsteht schlechter Geschmack, der zum Ausspucken von Speichel oder gelegentlich wohl auch zum Erbrechen reizt. Bei manchen sind damit nun zunächst die Wirkungen erschöpft, aber bei einer beträchtlichen Anzahl kommt es nun zu Erscheinungen seitens der tieferen Luftwege. Allmählich wird die Athmung mühsamer, sie wird pfeifend, auch für die Umgebung hörbare Rasselgeräusche entstehen, schliesslich ist der Mann in hohem Grade cyanotisch, mit erweiterter Brust nach Athem ringend, unfähig, seiner Beschäftigung nachzugehen. Andere halten wieder bis zum

Feierabend aus; nur ist ihnen der Heimweg mühsam, sie müssen unterwegs stehen bleiben, oder Fahrgelegenheit benutzen; andere wieder zeigen ausser darnieder liegender Esslust keine Symptome. Aber Nachts wacht dann solch ein Kranker plötzlich auf, nach Athem ringend, mit cyanotischem Gesichte, geblähter Brust, pfeifendem Exspirium bringt er den Rest der Nacht am Fenster oder aufrecht im Bette sitzend zu. Meist wird nun der Arzt geholt, und diejenigen meiner Collegen in Leipzig, die solche Anfälle zum ersten Male sahen, haben nicht gezögert, dieselben für ein echtes Asthma bronchiale zu erklären. In solchem Anfalle wurde nur entweder ein zähes, spärliches Sputum entleert, oder seltener, ein reichliches schaumiges: beide Formen sind Ihnen vom echten Bronchialasthma her gut bekannt. Untersuchte man mit dem Mikroskop, so fanden sich: Curschmann-Unger'sche Spiralen, Leyden-Charcot'sche Krystalle und, last not least, eosinophile Zellen; nicht überall in gleicher Menge, nicht in jedem Sputum alles, aber doch alle drei Befunde vereinigt das eine oder andere Mal. Gewöhnlich verschwand die Affection der tiefen Luftwege am nächsten Tage: „bis zum Mittagessen war ich übernächtig, der Kopf eingenommen, die Glieder matt, aber das Vesperbrot schmeckte wieder" ist eine wiederholt vorgebrachte Klage. In anderen Fällen schloss sich eine längere oder kürzer dauernde Bronchitis an, meist durch Gehalt der Sputa an zahlreichen eosinophilen Zellen ausgezeichnet, was ja alles beim echten Bronchialasthma auch vorkommt.

Wir haben also die bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, dass bei unserer Vergiftung eine — in vielen Einzelheiten noch räthselhafte — genuine Krankheit, das Asthma bronchiale, durch ein Gift erzeugt wird, und es lohnt sich daher, das zu studiren, in der Hoffnung, von der einen Krankheit aus aufklärende Einblicke in das Wesen der anderen zu erlangen. Es giebt noch einen anderen Giftstoff, der die gleiche Wirkungen hervorbringen kann: die Jpecacuanhawurzel, welche gelegentlich des Pulverisirtwerdens bei dazu veranlagten Apothekern Asthma erzeugt: das Emetin-Asthma. Aus dem grossen Werke von Friedrich Albin Hoffmann ist es Ihnen geläufig, eine wie grosse Bedeutung der nervösen Disposition für das Zustandekommen des Emetinasthma's zukommt, wie oft centrale Neurosen, Hysterie und Neurasthenie bei den davon Befallenen nachzuweisen waren. Sie wissen

eben daher, dass auch eine grosse Anzahl der Fälle von echtem Bronchialasthma dieser nervösen Basis nicht ermangelt. Ich bin daher etwas erstaunt, in meinen Fällen diese nervösen Componente des Krankheitsbildes nicht recht nachweisen zu können. Ich habe meine Ausführungen für jetzt beschränkt auf das Gesammtbild von 40 derartig Asthmakranken, bei denen keine chronische Krankheit nachweisbar früher bestanden hat — allerdings konnte ich dies nur durch die Anamnese feststellen, indessen habe ich dieser Erhebung möglichste Sorgfalt zugewendet, und wo es möglich war, Controlaussagen von Bekannten u. dgl. zu erlangen gesucht. Dabei habe ich keinen ausgesprochenen Hysteriker oder Neurastheniker unter dieser Zahl, vereinzelt nur Leute, die ohne unzweifelhafte Anhaltspunkte aufzuweisen einen nervösen Eindruck machten, und einen Mann, der vor und nach seiner Beschäftigung mit unseren Stoffen an Kopfschmerz litt. Bei der Fahndung auf solch nervöse Stigmata fiel es mir nun aber auf, dass hier auch als Folge der Vergiftung keine nervösen Erscheinungen angegeben wurden. Weder Kopfschmerzen noch Rückenschmerzen, noch Gliederschmerzen, noch Schlaflosigkeit, noch Aufregungszustände wurden geklagt. Weder an den Pupillen, noch am Augenhintergrunde (soweit untersucht wurde) noch an den übrigen Reflexen fanden sich Abweichungen. Ich habe endlich auch stets auf etwaige Veränderung in der Potenz oder in der Libido gefahndet, die bekanntlich ein gutes Reagens auf chronische Vergiftungen abzugeben scheinen, speciell, soweit deren Angriffspunkt im Nervensysteme liegt, aber vergebens. Ich habe demnach keinen Beweis dafür auffinden können, dass der Angriffspunkt unseres Giftes im centralen Nervensysteme liegt. Dies würde auch eine Resorption des Giftes voraussetzen, für die ich wieder keinen Beweis führen konnte: denn in den zahlreichen frischen Vergiftungsfällen enthielt der Urin niemals Eiweiss oder sonst einen pathologischen Bestandtheil. Ob nun wohl die ganze Intoxication als eine Oberflächenerkrankung zu betrachten ist? Es würde sich dann das ganze Bild recht klar und übersichtlich zusammensetzen lassen:

1. Staffel: Entzündung der Haut,
2. Staffel: Entzündung der oberen Luftwege,
3. Staffel: Einbeziehung auch der tieferen Luftwege.

So müssten wir, parallel mit Curschmann, das Wesen zunächst unseres toxischen Asthmas auffassen als Bronchiolitis exsudativa, oder

wohl besser, um auch dem nervösen Elemente seine Würdigung zu Theil werden zu lassen, als Bronchiolitis spasmodica, und dabei verstehen wir unter Bronchiolitis nicht nothwendig eine echte anatomische Entzündung, sondern vielleicht auch nur den Reizzustand, der der Vorläufer einer solchen ist.

Auffallend ist, dass sich bei diesen 40 vorher gesunden Leuten nur ein einziges Mal eine Conjunctivitis gefunden hat, die dann allerdings auch eine recht schwere war. Das spricht doch entschieden dagegen, dass etwa der flüchtige Dampf des Chinondiimids die Ursache derselben — und wohl auch der anderen Affectionen — sein konnte. Wir hätten sonst häufiger Conjunctivitis beobachten müssen, da kein Grund abzusehen ist, warum ein scharf wirkendes Gas die so exponirten Bindehäute verschonen sollten. Feste oder flüssige Einspritzer werden natürlich ungleich seltener vorkommen, und dann ihre Wirkung nicht verfehlen, sondern mit aller Energie vorführen, die ihrer physiologischen Eigenschaft und der Empfindlichkeit des Conjunctivalsackes entspricht. Aber ganz auszuschliessen ist die Wirkung des gasförmigen Körpers doch nicht. Wenn nämlich Leute schon recht oft Asthmaanfälle gehabt hatten, so gaben sie an, sofort wenn sie die Farbe röchen — dieselbe hat für mich aber nur einen schwachen specifischen Geruch — ihre Anfälle zu bekommen. Gesehen habe ich es nicht, und ich habe keine sehr überzeugenden Schilderungen davon bekommen. Es ist wohl kaum nöthig, zu erinnern, dass die Symptomatik der Inhalation reizender oder irrespirabler Gase eine wohl charakterisirte, aber von der unseren durchaus verschiedene ist.

Nur erinnern will ich in diesem Zusammenhange noch an den Bostock'schen Sommerkatarrh, das Heufieber, welches aller Wahrscheinlichkeit nach von den Pollenkörnern des blühenden Heu's bei Prädisponirten hervorgerufen wird, und bei welchen neben dieser Prädisposition — wohl überwiegend nervöses Moment! — doch gewiss nicht an eine Resorptionswirkung, sondern nur an Oberflächenwirkung gedacht werden kann. Auch hier hören wir häufig die Angabe, dass wenn die Anfälle erst einmal ausgelöst sind, auch schon der blosse Geruch des blühenden Wiesenheus zur Wiederholung genügt.

Aber ohne den Begriff der Prädisposition kommen wir auch bei unserem Asthma nicht aus, wenn ich auch nicht geneigt bin, dieselbe in einer centralen Neurose zu suchen. Längst nicht alle Arbeiter

erkranken, aber nach meiner Schätzung doch wenigstens der dritte Theil. Es ist das sehr schwer festzustellen, weil die meisten Arbeiter sofort den Betrieb liegen lassen, wenn sie bemerken: das kann ich nicht vertragen. Nur ganz Einzelne giebt es, die trotzdem lange bei der Arbeit aushalten, und da ist denn die merkwürdige Beobachtung zu machen, dass in keinem dieser Fälle sich eine Gewöhnung an das Gift feststellen lässt. Dagegen haben sehr viele Leute, die früher sogar Jahre lang gegen das Chimondiimid immun gewesen waren, später ihre Immunität verloren und doch noch das tückische Asthma bekommen. Einzelne Färbermeister, die recht lange in dem Betriebe ausgehalten, und die Qualen des Asthmas, des guten Lohnes halber in Kauf genommen haben, leiden an schwerem Lungenemphysem. Ich weiss nicht, ob ich das als secundär auffassen soll. Natürlich ist das an und für sich möglich. Aber die Leute stehen in den fünfziger Jahren, und in diesen ist das Emphysem unter unserer Arbeiterbevölkerung eine so verbreitete Krankheit, dass das Zusammentreffen recht wohl zufällig sein kann.

Eine ganz abweichende Beobachtung möchte ich noch anführen. Ich habe einen Chemiker von Fach in Behandlung, dem ich bei dieser Untersuchung und Aufstellung für viele bereitwillige Unterstützung grossen Dank schulde. Derselbe hat fünf Jahre lang ununterbrochen mit dem giftigen Stoffe zu thun gehabt, und sehr viel an Ekzemen gelitten. (Asthma oder Affectionen der oberen Luftwege hat er nicht gehabt.) Allmählich entwickelte sich bei ihm eine mittelschwere chronische Nephritis, die er geneigt ist, auf diese Beschäftigung zurückzuführen. Beim Thiere kann man die Nephritis sehr leicht experimentell erzeugen. Also wäre dies der einzige Fall, der dafür spricht, dass auch beim Menschen unter Umständen dieser Giftstoff resorbirt werden kann. Dann müssen wir aber annehmen, dass er nicht schon in den oberen Luftwegen, die bekanntlich wenig resorbiren, niedergeschlagen wurde, sondern von da etwa in den Verdauungscanal verschleppt und eben wegen der verhältnissmäfsigen Reizlosigkeit für die betreffende Person resorbirt wurde.

Nur andeutungsweise möchte ich erwähnen, dass bei schon früher Kranken (besonders Herz- und Lungenkranken) die Vergiftungserscheinungen ganz besonders schwere waren.

Therapeutisch ist wenig genug zu bemerken. Jodkali ist ganz

wirkungslos. Vielleicht wäre eine regelrechte Spülung der oberen Luftwege nützlich, wenn das Spucken beginnt, um die Ausbreitung auf die tieferen Luftwege zu verhindern. Praktisch führen das natürlich die Arbeiter nicht durch. Respiratoren sind bei der Arbeit gleichfalls lästig. Aber absolut hilft, die Leute aus dem Betriebe zu entfernen. Sowie sie mit der ganzen Sache nicht mehr in Berührung kommen, hört das Asthma auf. Das beweist auch wieder, dass ich unter meinen „Prädisponirten" keine Leute gehabt habe, die an und für sich an echtem Asthma bronchiale litten. Abgesehen von der ausserordentlich viel grösseren Seltenheit des Bronchialasthmas in Leipzig hätten sie sich doch auch nach dem Aufgeben ihrer Thätigkeit erst Reizen genug aussetzen müssen, durch die ihre Anfälle wieder ausgelöst worden wären.

Meine Herren! Ich bin mir wohl bewusst, dass ich soeben Ihnen nur in den gröbsten Zügen ein Bild unseres Krankheitszustandes habe geben können. Ich stehe für etwaige Fragen in der Debatte und nachher zur Verfügung und verweise endlich auf eine später erscheinende Publication. Für jetzt fürchte ich indess, dass ich die Geduld der Herren, die heute noch herankommen wollen und das Entgegenkommen des Präsidiums schon zu lange in Anspruch genommen habe.

XXXIII.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums.

Von

Privatdocent Dr. **Adolf Bickel** (Göttingen).

Das Studium des Einflusses, den die Functionsuntüchtigkeit der wichtigsten Ausscheidungsorgane des thierischen Körpers, nämlich der Nieren, auf die Beschaffenheit der Gewebssäfte ausübt, wurde neu belebt, als uns die physikalische Chemie Methoden an die Hand gab, deren Anwendung auf den Körper ein tieferes Eindringen in die moleculare Beschaffenheit seiner Säfte gestattete. Insonderheit wurde den Concentrationsverhältnissen des Blutes bei Nierenaffectionen Aufmerksamkeit geschenkt, da es zu erwarten stand, dass ein Daniederliegen der Nierenfunction eine Aenderung in der molecularen Concentration der Körpersäfte zur Folge hätte.

Die Methoden, welche uns einen Einblick in die Concentrationsverhältnisse von Lösungen — denn das sind die Säfte des Körpers — gestatten, finden sich in der Bestimmung des Gefrierpunktes und des elektrischen Leitvermögens der jeweiligen Flüssigkeiten gegeben.

Aus dem Gefrierpunkte einer Lösung kann man auf deren Gehalt an gelösten Molecülen überhaupt schliessen; der Werth der elektrischen Leitfähigkeit giebt uns ein Urtheil über den Gehalt der betreffenden Lösung an Elektrolyten, d. h. an dissociationsfähigen Körpern, wie Salzen, Säuren und Basen an die Hand.

Aus der menschlichen Pathologie ist bekannt, dass Individuen mit schweren Nephritiden nicht selten eine vermehrte moleculare Concentration ihres Blutes erkennen lassen, die sich in einer abnormen Erniedrigung des Blutgefrierpunktes kundgiebt. Besonders tritt diese Erscheinung bei urämischen Zuständen zu Tage und man hat in diesen physikalischen Aenderungen sogar — allerdings mit Unrecht, wie Waldvogel und ich gezeigt haben — die Ursache der Urämie erkennen wollen.

Eine wirkungsvolle Stütze fanden diese klinischen Beobachtungen durch das Thierexperiment. Durch doppelseitige Nierenexstirpation gelingt es bekanntlich, bei Thieren meist eine mehr oder minder beträchtliche Herabsetzung des Blutgefrierpunktes zu erzielen.

Es entstand nun die Frage, durch welche Substanzen diese Erhöhung der molecularen Concentration nach der Nierenausschaltung vornehmlich erzeugt wird. Die genauere Präcisirung der Art der retinirten Molecüle liess sich mit Hülfe der Untersuchung des elektrischen Leitvermögens des Blutes bewerkstelligen.

Allerdings sind die Resultate von Versuchen, bei denen man Thiere plötzlich beider Nieren beraubt, nicht ohne Vorbehalt auf die im Verlauf chronischer Nephritiden auftretenden Urämien anzuwenden, da natürlich die Factoren, aus denen die eintretende erhöhte Concentration des Blutes sich zusammensetzt, bei einem plötzlichen Sistiren der Nierenfunction in einer anderen Proportion zu einander stehen können, als wenn die Nierenthätigkeit allmählich versiecht; doch war es geboten, bevor man an die Untersuchung des Blutes bei chronischen Nephritiden herantrat, den Einfluss der einfachen Nierenausschaltung auf die Concentrationsverhältnisse des Serums zu studiren.

Die Untersuchungen über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutes setzten eine Prüfung der Zuverlässigkeit der betreffenden Methode der elektrischen Leitfähigkeitsbestimmung bei ihrer Anwendung auf das Blutserum voraus und verlangten die Kenntniss der elektrischen Leitfähigkeit des Serums in der Norm. Die Ergebnisse der diesbezüglichen Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Fränkel vorgenommen habe, sind bereits an anderer Stelle publicirt und ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass die Kohlrausch'sche Methode der elektrischen Leitfähigkeitsbestimmung bei ihrer Anwendung auf das Blutserum hin-

In der nachstehenden Tabelle sind die Resultate der Versuche zusammengestellt. Die Leitfähigkeitswerthe ($\varkappa$) beziehen sich auf die Leitfähigkeit des Blutserums bei 18° Celsius.

Tabelle.

No.	Versuchs-thier	Datum der Blut-untersuchung	Datum der Nieren-exstirpation	Lebensdauer des nephrectomirten Thieres	δ	$\varkappa$	Der dem δ entsprechende NaCl-Gehalt in %	Der dem $\varkappa$ entsprechende NaCl-Gehalt in %
1.	Hund	30. I. 02			—	0,00980	—	0,623
		2. II. 02			—	0,01024	—	0,655
		7. II. 02	7. II. 02	64 Stunden	— 0,61°	0,01096	1,000	0,704
		10. II. 02			— 0,81°	0,01132	1,340	0,729
2.	Hund	21. II. 02			—	0,01000	—	0,637
		5. III. 02	5. III. 02	15 Stunden	— 0,61°	0.01132	1,000	0.729
		6. III. 02			— 0,76°	0,01135	1,250	0,731
3.	Hund	11. III. 02	11. III. 02	32 Stunden	— 0,58°	0,01070	0,950	0,687
		12. III 02			— 0,74°	0,01226	1,220	0,795
4.	Katze	13 III. 02	13. III. 02	31 Stunden	— 0,60°	0,01067	0,980	0,684
		14. III. 02			— 0,78°	0,01192	1,290	0,771
5.	Kaninchen . .	30. I. 02			—	0,01110	—	0,714
		2. II. 02			—	0,00980	—	0,623
		12. II. 02	12. II. 02	35 Stunden	— 0.63°	0,01110	1.030	0,714
		13. II. 02			— 0,68°	0,01110	1,120	0,714
6.	Kaninchen . .	26. I. 02	26. I. 02	50 Stunden	—	0,01132	—	0,729
		28. I. 02			—	0,01047	—	0,670

reichend genau ist, wenn es sich darum handelt, wie bei den vorliegenden Experimenten, die Leitfähigkeit des Serums ein und desselben Thieres zu verschiedenen Zeiten zu vergleichen. Es ergab sich, dass die Leitfähigkeit des Serums eines Individuums zu verschiedenen Zeiten nicht nothwendig denselben Werth haben muss.

Bei Anwendung der Kohlrausch'schen Methode auf die Sera verschiedener Individuen derselben Art fanden wir etwas grössere Schwankungen in den Leitfähigkeitswerthen, als man sie bisher auf Grund der Arbeiten von Bugarszky und Taugl, von Oker Blom, Terég, Róth, Viola u. A. angenommen hat.

Die Leitfähigkeitsbestimmungen wurden sämmtlich in dem Institute für physikalische Chemie von Herrn Professor Nernst in Göttingen ausgeführt.

Die Versuche über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums wurden derart angestellt, dass ein- oder mehrmals vor der Nierenexstirpation die Leitfähigkeit und der Gefrierpunkt des Serums bestimmt und dass diese Bestimmungen nach der Nephrectomie wiederholt wurden, sobald die Thiere schwere urämische Erscheinungen darboten. In der Tabelle, die ich im Tageblatt des Congresses habe reproduciren lassen, sind die diesbezüglichen Versuche zusammengestellt.

Zum Verständniss vorstehender Tabelle muss ich Folgendes bemerken.

Um die Gefrierpunktswerthe mit den Leitfähigkeitswerthen vor und nach der doppelseitigen Nierenexstirpation vergleichen zu können, schien es zweckmässig, alle Werthe auf den Procentgehalt einer bestimmten Salzlösung umzurechnen. Ich wählte die Kochsalzlösung.

Der beobachtete Blutgefrierpunkt bezieht sich in Wahrheit natürlich auf die moleculare Gesammtconcentration, wie die Leitfähigkeit einen Rückschluss gestattet auf die Gesammtsumme der im Blute enthaltenen Elektrolyte. Weder aus dem Gefrierpunkte noch aus dem elektrischen Leitvermögen des Blutes kann man etwas auf seinen Gehalt an Kochsalz schliessen. Die Umrechnung der beiden Werthe auf die Kochsalzlösung geschah, wie gesagt, nur deshalb, um in einer anschaulichen Weise zu zeigen, wie sich die Concentrationsverhältnisse vor und nach der Nierenexstirpation gestalten. Die Kochsalzlösung

ist in diesem Falle gewissermaſsen nur eine ideelle Einheit, in der Gefrierpunkts- und Leitfähigkeitswerthe ausgedrückt sind.

Wenn Sie nun einen Blick auf die Tabelle werfen wollen, so werden Sie erkennen, dass die beobachteten Gefrierpunktswerthe nach der Nierenexstirpation allemal eine sehr beträchtliche Erhöhung der molecularen Gesammtconcentration des Blutes erkennen lassen, während auf Grund der beobachteten Leitfähigkeitswerthe sich die Concentration des Serums an Elektrolyten durch die Nierenexstirpation entweder nur sehr wenig erhöht, gleich bleibt oder gelegentlich auch, wie bei dem Kaninchenversuch No. 6 eine Herabminderung erfahren kann. Ja die Aenderungen, die die Elektrolytenconcentration durch die Nierenexstirpation erfährt, sind vielfach so gering, dass sie vollauf in den Rahmen der Schwankungen fallen, die die Elektrolytenconcentration bei ein und demselben Thiere zu verschiedenen Zeiten erkennen lässt. Ein proportionales Abhängigkeitsverhältniss der Leitfähigkeit von dem Gefrierpunkte des Blutes nephrectonirter Thiere lässt sich aus den gegebenen Werthen nicht construiren.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass die nach der Nierenausschaltung sich einstellende Erhöhung der molecularen Concentration des Blutes vornehmlich auf Kosten von Nicht-Elektrolyten statt hat. Und das sind in erster Linie organische Substanzen, die Stoffwechselabbauprodukte und dergleichen mehr. Der Säure-, Basen- und Salzgehalt des Blutes wird durch die Nierenausschaltung nur wenig alterirt, vorausgesetzt natürlich, dass die Kohlrausche'sche Methode der Bestimmung des elektrischen Leitvermögens bei ihrer Anwendung auf das Blutserum auch thatsächlich den Gehalt dieser Flüssigkeit an Salzen, Basen und Säuren zu ermitteln gestattet.

Diese geringe Aenderung im Salzgehalte kann nicht etwa darauf bezogen werden, dass die Nahrungsaufnahme nephrectomirter Thiere eine mangelhafte ist; denn gesunde Thiere, die eine entsprechend lange Zeit hungern, lassen keine wesentlich andere Verschiedenheit in der elektrischen Leitfähigkeit ihres Blutserums im Vergleiche zu dem Serum von nicht hungernden Thieren erkennen.

XXXIV.

Ueber osmotische Analyse des Harnes.

Von

Dr. med. et phil. **A. Steyrer** (Graz),

Die Kryoskopie normaler und pathologischer Harne hat gewiss Dankenswerthes geleistet. Doch wird der Werth dieser einseitig geübten Methode, selbst wenn in einzelnen Fällen das Blutserum zum Vergleiche mit dem Urine herangezogen wird, im Allgemeinen stark überschätzt. Von Vornherein muss man sich sagen, dass die vollständige osmotische Analyse des Harns, d. h. die Feststellung des Gefrierpunktes und der elektrischen Leitfähigkeit, sowie die gleichzeitige quantitative Bestimmung gewisser Harnbestandtheile, z. B. des Stickstoffes, des Kohlenstoffes, des Chlornatriums, der Phosphate, die Diurese schärfer zu beurtheilen gestattet. Auch wird die Zufuhr der betreffenden Harnbestandtheile Berücksichtigung finden müssen. Durch einschlägige Untersuchungen, welche ich hier nur theilweise mitzutheilen gedenke, glaube ich dies auch praktisch nachgewiesen zu haben.

Der Versuch Dreser's auf Grund einseitig kryoskopischer Untersuchungen die Nierenfunction, soweit dieselbe in der Ausscheidung von Molen besteht, unter der Voraussetzung zu berechnen, dass die Secretion nach Gesetzen verläuft, welche für semipermeable Membranen gelten, ist völlig unausführbar. Unterbindet man, wie es in unserem Laboratorium geschehen ist, bei Thieren den einen Ureter, oder untersucht man Menschen, bei welchen der eine der beiden Ureteren in Folge von Operationen oder sonstwie dauernd verengt ist, so stellen sich folgende Aenderungen des Simultanharnes beider Nieren heraus: Auf der kranken Seite wächst die Harnmenge; noch mehr als dieser Vermehrung entsprechen würde, sinkt, beurtheilt nach Gefrierdepression und Leit-

fähigkeit, die moleculare Concentration. Ein grobes Missverhältniss zwischen Elektrolyten und Nicht-Elektrolyten stellt sich dabei nicht heraus. Dies ist aber weder mit der Ludwig'schen Theorie der Harnsecretion, noch mit der Dreser'schen Berechnungsart vereinbar.

Nur nebenbei will ich hier bemerken, dass diese Verschiedenheit des Simultanharnes, z. B. nach einer Freund'schen Operation oder unter bestimmten anderen Bedingungen für die Diagnose der Compression eines der beiden Ureteren von Bedeutung ist.

Tabelle I.

Bezeichnung des Harnes	Menge in cm^3 M.	Concentration in Molen C	% NaCl	% N	Leitfähigkeit $\varkappa . 10^6$ 1/(cm Ohm)	Concentration der Electrolyte Ce	$\frac{Ce}{C}$	Concentration der nicht aus NaCl stammenden Electrolyte ε	$\frac{\varepsilon}{Ce}$
I. Patientin Ko.	A.	Harn aus dem normalen Ureter.							
24 stündige Menge.	B.	Harn aus dem comprimirten Ureter gleichzeitig aufgefangen.							
A.	1250	0,227	0,22	0.29	0,710	0,140	0,61	0,070	0,50
B.	1350	0,135	0,12	0,10	0,484	0,034	0,70	0,064	0,68
II. Patientin Lb.									
10 stündige Menge.									
A.	325	0,692	0,34	0,82	2,071	0,424	0,61	0,139	0,32
B.	500	0,222	0,26	0,29	0,628	0,123	0,55	0,085	0,69

Ein einschlägiger, von vornherein recht bestechender Factor von v. Korányi ist bereits durch Lindemann, Kiss und Andere auf seinen richtigen Werth zurückgeführt worden. Man würde sich da mit der Feststellung des Gefrierpunktes und des Chlornatriumgehaltes begnügen können. Schon in der Norm ist jedoch nach meinen Erfahrungen das Verhältniss des Kochsalzes zur Summe der Elektrolyte durchaus nicht constant, sondern offenbar von der verschiedenen Ernährung und Anderem abhängig. Unter pathologischen Bedingungen sind, wie ich Ihnen zunächst durch zwei Diuresen, welche ich bei Herz-

kranken einerseits mittels Digitalis, andererseits durch Calomel bewirkt habe, demonstriren kann, ebenfalls Abweichungen vorhanden.

Uebrigens ist auch das Verhältniss der Elektrolyte zu dem der Nicht-Elektrolyte durchaus nicht immer parallel mit dem von $^0/_0$ N : $^0/_0$ Na Cl. Also auch bei Hinzunahme der Stickstoffbestimmung ist die Beurtheilung der Diurese aus Gefrierdepression und Kochsalzbestimmung noch eine unvollständige.

Tabelle II.

Bezeichnung des Harnes	Menge in cm^3 M	Gesammtconcentration in Molen C	$^0/_0$ Na Cl	$^0/_0$ N	Leitfähigkeit $\varkappa . 10^6$ 1/(cm Ohm)	Concentration der gesammten leitenden Molekle Ce	$\frac{Ce}{C}$	$\frac{^0/_0 N}{^0/_0 Na Cl}$	Concentration der nicht aus Na Cl herrührenden Molecule ε	$\frac{C_0}{\varepsilon}$
Digitalis-Diurese										
I. 24stündige Menge vor Eintritt der Diurese	900	0,811	1,02	1,21	2,084	0,427	0,53	1,18	0,116	0,27
II. 24stünd. Menge in 2 Portionen gesammelt nach eingetretener Diurese	600	0,718	1,26	0,85	2,235	0,456	0,63	0,67	0,174	0,38
	1700	0,711	1,16	0,75	2,018	0,413	0,58	0,64	0,060	0,14
Calomel-Diurese										
I. Tagesmenge vor Eintritt der Diurese	680	1,038	1,50	1,34	2,968	0,624	0,59	0,89	0,174	0,27
II. 24stünd. Menge in 2 Portionen nach eingetretener Diurese	1400	0,708	1,07	0,58	2,313	0,477	0,67	0,54	0,152	0,32
	1300	0,529	0,98	0,43	1,843	0,375	0,71	0,44	0,075	0,20
III. 24stünd. Menge 2 Tage nach Eintritt der Diurese	1900	0,497	1,02	0,38	1,901	0,388	0,78	0,37	0,145	0,37

Praktisch vielleicht noch wichtiger ist die Beobachtung, dass bei kranker Niere eine Retention von Na Cl stattfinden kann, während die Ausscheidung der Elektrolyte überhaupt nicht im gleichen Mafse abnimmt. Ueber den Grad der Retention belehrt jedenfalls am Genauesten die geänderte Zufuhr des betreffenden Harnbestandtheiles, z. B. des

Chlornatriums, wovon ich mich durch die Untersuchung wiederholt überzeugen konnte.

Tabelle III.

Bezeichnung des Harnes		Menge in cm^3 M	Concentration in Molen C	% Na Cl	% N	Leitfähigkeit $\varkappa . 10^6$ 1/(cm Ohm)	Concentration der Electrolyte Ce	$\frac{Ce}{C}$	$\frac{\%\,N}{\%\,Na\,Cl}$	Concentration der nicht aus Na Cl stammenden Electrolyte ε	$\frac{\varepsilon}{Ce}$
I. Nephrit. interstit. chron. im Stadium v. Uraemie.											
A. 24 stündige Menge; unbeeinflusste Nahrungszufuhr		720	0,340	0,08	0,77	0,667	0,131	0,38	9,6	0,106	0,81
B. 24 stündige Menge; 5,0 gr. Na Cl Mehrzufuhr		900	0,340	0,07	0,76	0,658	0,129	0,38	10,4	0,108	0,83
II. Pat. T. nach Exstirp. einer Niere. Beginnende Altersatrophie der anderen (Sectionsbefund).											
Tagesmenge; unbeeinflusste Nahrung.	IIa	145	0,816	0,22	1,75	1,379	0,278	0,34	7,9	0,209	0,75
	IIb	110	0,756	0,14	1,61	1,258	0,253	0,33	11,5	0,210	0,83
	IIc	230	0,789	0,20	1,64	1,396	0,281	0,35	8,2	0,219	0,77
Tagesmenge; vermehrte Na Cl Zufuhr um 4,0 gr.	IIIa	200	0,773	0,07	1,71	1,094	0,219	0,28	24,4	0,197	0,93
	IIIb	230	0,753	0,06	1,39	1,001	0,200	0,27	23,2	0,182	0,91
	IIIc	240	0,730	0,06	1,61	1,200	0,241	0,33	26,8	0,223	0,92

Das Lindemann'sche Vorgehen mit der Relation $\frac{\Delta}{613} . M.$, ist physikalisch-chemisch unmöglich, denn diese Berechnung würde voraussetzen, dass alle normalen und pathologischen Harne für alle ihre Elektrolyte den Dissociationsgrad einer 1 %igen Chlornatriumlösung besitzen.

Es kann uns bei Anwendung der physikalisch-chemischen Methoden auf den Harn also nicht darauf ankommen, die Function der Nieren mit einem strengen Maſsstabe abzuschätzen, wenn man nicht etwa ausschliesslich die extremsten Fälle der Molenausscheidung aus kranken Nieren in Betracht ziehen will. Bei solchen verschafft unter Umständen auch die Bestimmung von N oder Na Cl geeignete Aufklärung. Die physikalisch-chemischen Methoden allein angewendet, können in dieser Richtung nicht viel mehr, als die allerdings umständlicheren chemischen Bestimmungen leisten. Die vergleichsweise Heranziehung des Blutserums zu anderen als rein kryoskopischen Zwecken wird in der Klinik nicht consequent durchführbar sein. Der Vortheil der physikalisch-chemischen Methoden besteht hier hauptsächlich darin, dass ihre Anwendung die specielle Analyse chemischer Bestandtheile des Urines erspart. Z. B. kann es genügen, neben der Bestimmung des Chlornatriums durch die Feststellung der elektrischen Leitfähigkeit einen Schluss zu ziehen auf die Ausscheidung der anderweitigen Elektrolyte.

XXXV.

Ueber die Behandlung der Cretins mit Schilddrüsen-Substanz.

Von

Dr. **Wilhelm Scholz** (Graz).

Zunächst möchte ich Ihnen, meine Herren, eine Anzahl von Photogrammen und Röntgenbildern demonstriren, welche ich von Cretins gewonnen habe.

Daran schliessend will ich in aller Kürze über die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Cretinismus, welche von unserer Klinik auf verschiedene Empfehlung hin in grösserem Maſsstabe ausgeführt wurde, sprechen.

Ich behandelte etwa 100 Fälle zumeist in einer in Obersteiermark gelegenen Siechenanstalt zu Knittelfeld. In dieser Anstalt werden cretinöse Kinder aufgenommen und es finden sich hier der grösste Theil dieser Patienten, soweit dieselben überhaupt an Krankenhäuser abgegeben werden. Ich wählte diese Anstalt als Versuchsstation, weil ja gerade wachsende cretinöse Individuen zu solchen Versuchen herangezogen werden müssen. Das benützte Schilddrüsenpräparat war das von Burroughs, Wellcome & Co. Ich begann stets mit kleinen Dosen (1 Tablette) und stieg langsam zu 3 Tabletten, nur in wenigen, auf der Klinik selbst beobachteten Fällen auf 8 Tabletten pro die.

Die cretinösen Kinder reagiren nämlich durchaus nicht wie Individuen, bei denen Athyreosis thatsächlich besteht oder wenigstens vorausgesetzt wird. Dass das Körpergewicht der Patienten rapid sank (um 21—36 %) wäre ja nicht allzusehr überraschend gewesen, aber das Befinden der Cretinen änderte sich vom Beginne der Behandlung an progressiv in höchst ungünstiger Weise, sowohl in objectiver als sub-

jectiver Beziehung. Die Kranken, welche bis dahin herumgingen, wurden muskelschwach, bettlägerig und verfielen schliesslich in äusserste Schwäche. Die geistige Apathie nahm zu, die Patienten wurden überaus traurig und niedergeschlagen und machten geradezu einen erbarmungswürdigen Eindruck. Die Appetenz wurde schlechter, die Kranken wehrten sich gegen die Nahrungsaufnahme, Erbrechen trat ein. Der ärztliche Leiter der Siechenanstalt in Knittelfeld erklärte mir, dass er die Verantwortung für diese Therapie nicht mehr zu tragen vermöchte, umsomehr als 3 Kinder in kürzestem Intervalle starben. Die Section der Verstorbenen ergab keine sicheren Anhaltspunkte. Diese üblen Folgen stellten sich ein, obwohl die Patienten, allerdings halb gezwungen, das frühere Kostmafs erhielten und obwohl ihnen sonst die beste Pflege zu Theil wurde. Eine Anzahl von Versuchen, die ich in der Klinik selbst vornahm, hatte ganz das gleiche Ergebniss. Sie werden vielleicht glauben, dass die Patienten zu viel Schilddrüsensubstanz bekommen haben, indess die erwähnten Folgen machten sich, wie schon betont, allerdings in zunehmendem Grade von Anfang ab geltend. Auch zeigten minutiös durchgeführte Stoffwechselversuche, dass die Abmagerung der Patienten bloss auf Fettverlust zurückgeführt werden musste. Wasser-, Stickstoff- und Gesammtphosphorsäureausscheidung nahmen während der Behandlungszeit nicht auffallend zu.

Exophthalmus trat nie ein, Tachycardie nur selten, niemals Glykosurie. Eine Zunahme des Längenwachsthums konnte in keinem Falle beobachtet werden.

Dieses Ergebniss der Schilddrüsentherapie bei Cretinismus steht in striktestem Gegensatz zu dem, was man vom Myxödem weiss. Auch die Myxödematösen verlieren an Körpergewicht, auch bei myxödematösen Patienten können vorübergehend während der Behandlung gewisse subjective Störungen vorkommen, aber das wesentliche Resultat ist ein und zwar mindestens vorübergehendes psychisches und körperliches Wohlbefinden, bessere geistige und körperliche Leistungsfähigkeit.

In der Steiermark ist das uncomplicirte Myxödem sehr selten. Aber sowohl beim infantilen als beim gewöhnlichen Myxödeme erzielten wir genau dieselben günstigen Resultate bei Schilddrüsentherapie wie andere Autoren. Als Beleg demonstrire ich Ihnen diese Photogramme.

Wenn schon das Ergebniss dieser therapeutischen Versuche nicht dafür spricht, dass der Mittelpunkt des Krankheitsbildes des Cretinis-

mus die Athyreosis ist, oder wenn doch daraus hervorgeht, dass anderweitige wichtige Störungen der Cretins durch die Schilddrüsentherapie nicht nur nicht gebessert, sondern sogar wesentlich gesteigert werden, so lehren auch an cretinösen Kindern von mir durchgeführte Stoffwechselversuche, dass sich diese Patienten bei Schilddrüsenmedication nicht so verhalten, wie Patienten mit eigentlichem Myxödem und mit Morbus Basedowii.

Ich verweise Sie nochmals auf das schon betonte Ausbleiben der Zunahme der Wasserausscheidung und der Stickstoff- und Phosphorsäuresecretion bei Cretins, selbst bei länger fortgesetzter Schilddrüsenmedication.

Discussion.

Herr Blum (Frankfurt):

M. H.! Ich habe schon im Jahre 1900 darauf aufmerksam gemacht, dass es eine Immunisirung sowohl gegen das freie, wie gegen das gebundene Schilddrüsengift giebt. Der Herr Vortragende hat offenbar meine sämmtlichen Arbeiten, die immerhin ziemlich zahlreich erschienen sind, nicht gekannt, sonst hätte er doch wohl darauf Rücksicht genommen. Meiner Anschauung nach ist es bei der Schilddrüse, einem Organe, das keine Secretion besitzt, ein Unding, von einer Hypersecretion zu reden. Der Basedow ist nicht die Folge einer Hypersecretion, sondern — ich bitte das in meinen einschlägigen Arbeiten nachzusehen — eine Folge davon, dass das von mir als Thyreotoxalbumin bezeichnete Gift, das eine grosse Verwandtschaft zu Jod besitzt und deshalb meist jodhaltig ist, nicht zurückgehalten wird. Es ist also eine Insufficienz der Schilddrüse vorhanden. Will man Serum therapeutisch dagegen verwenden, dann wird man versuchen müssen, ein Serum gegen dieses Thyreotoxalbumin herzustellen. Ich halte das für den einzig rationellen Weg, und diesen Weg gehe ich. Sie werden Gelegenheit bekommen, Versuche damit anzustellen, wenn es soweit sein wird. Ich möchte die Versuche von Lanz und die geschilderten des Herrn Vortragenden, die günstige Resultate gegeben haben sollen bei der »specifischen« Milchfütterung, als günstige Folgen der einfachen Milchernährung ansehen. v. Ziemssen hat bereits 1899 empfohlen, und 1900 habe ich das von experimentellen Gründen aus gethan, das Fleisch möglichst wegzulassen. Das Fleisch ist eben der hauptsächlichste Bildner des Giftes; Milchnahrung ist weit vorzuziehen, und was ich in der inneren Behandlung des Morbus Basedowii als bestes Mittel bewährt befunden habe, war fleischlose Kost und Brom.

Herr Naunyn (Strassburg):

Nur zwei Worte. Ich halte mich für verpflichtet, auf den durchgreifenden Unterschied hinzuweisen, der in Bezug auf den Erfolg der Thyreoidpräparate besteht zwischen dem endemischen und dem sporadischen Cretinismus. Ich verfüge über einen Fall meiner Beobachtung von

sporadischem Cretinismus schwerster Art, den ich in Behandlung bekam im Alter von drei Jahren; ein Mädchen. Dieses junge Mädchen ist unter Gebrauch von Thyreoidtabletten in erstaunlicher Schnelligkeit gebessert und schliesslich aus einem Cretin ein wohl gewachsenes, gut entwickeltes, intellectuell nicht ganz normales, aber doch unter normalen Kindern als normal lebendes Individuum geworden. Der Versuch, wenn ich es so nennen darf, zieht sich jetzt über ein Dezennium hin, und noch immer liegt die Sache so, dass, wenn sie die Thyreoidpräparate 14 Tage fortlässt, bedenkliche Zeichen eintreten, welche die Familie ohne Weiteres zwingen, mit den Thyreoidpräparaten wieder zu beginnen. Ich will die Zeit nicht unnütz hinbringen, indem ich Ihnen den Zustand schildere, in dem sie zuerst zu mir kam: ein ausgesprochenster cretinistischer Habitus, vollständiger Mangel an psychischer Entwickelung, Unreinlichkeit, nach der Palpation fehlte die Thyroidea und fehlt sie noch heut. Also ich möchte auf meine Beobachtung hin doch behaupten, dass für die Fälle von sporadischem Cretinismus die Thyreoidpräparate von erstaunlicher Wirksamkeit und unentbehrlich sind.

Herr Kraus (Graz):

Ich kann das, was Herr Geheimrath Naunyn angeführt hat, nur vollinhaltlich bestätigen auf Grund der Erfahrungen, die wir in unserem Lande machen. In Steiermark ist bekanntlich Cretinismus endemisch, dagegen Myxödem sehr selten. Wir machen nun bei reinem Myxödem genau dieselben günstigen Beobachtungen mit der Schilddrüsentherapie, wie sie an anderen Stellen gemacht sind. Wir haben Bilder mitgebracht. Weil wir aber nicht mehr geglaubt haben, dass unser Vortrag noch herankommen würde, haben wir sie verliehen. Es sind sehr schöne Erfolge bei Myxödem, aber bei Cretinismus sind leider die Erfolge nicht so gut. Sie sind im Gegentheile so auffallend schlecht, dass wir uns veranlasst gesehen haben, von dieser Therapie abzugehen.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich muss noch einmal das Wort ergreifen. Ich möchte doch bestehen auf dem Unterschiede zwischen sporadischem und endemischen Cretinismus. Der Fall, von dem ich sprach, war nicht ein Myxödem in gewöhnlichem Sinne. Die myxödematösen Veränderungen der Haut spielten eine verhältnissmäfsig sehr geringe Rolle. Jeder Sachverständige — zu Herrn Kraus — seien Sie versichert, auch Sie würden den Fall als Cretinismus angesprochen haben.

Morphinismus und dessen Behandlung.

Von

Dr. **Franz Müller** (Godesberg).

Wegen der schon erfolgten Veröffentlichung in „Die ärztliche Kritik“ (Hamburg, Lüdeking) kommt dieser Vortrag hier nicht zum Abdrucke.

XXXVI.

Ueber Versuche einer Serumtherapie der Basedow'schen Krankheit.

Von

Dr. med. **Wilhelm Goebel** (Bielefeld).

M. H.! Gestatten Sie mir im Folgenden Ihnen kurz Einiges mitzutheilen über meine Versuche einer Serumtherapie der Basedow'schen Krankheit.

Seitdem vor 15 Jahren Moebius die alte Anschauung von dem Wesen dieser Krankheit als einer Neurose umstiess und, veranlasst durch die Gegensätze zwischen Basedow'scher Krankheit und Myxödem, die erstere als die Folge einer übermäfsigen Secretion der Schilddrüse auffasste, ist wohl die Mehrzahl der Autoren dieser letzteren Auuffassung beigetreten. Diese Steigerung der Function der Schilddrüse wird nicht nur anatomisch gestützt durch die Vermehrung der sekretorischen Oberfläche der Drüse[1]), sondern auch durch die in vielen Fällen nicht abzuleugnenden Erfolge bei der theilweisen Entfernung der Drüse auf chirurgischem Wege. Diese Erfolge beherrschten eine Zeit lang so sehr die Therapie der Krankheit, dass Moebius[2]) 1899 noch sagte, „es kann jetzt nicht mehr bezweifelt werden, dass im Allgemeinen die Operation die erfolgreichste Therapie der Basedow'schen Krankheit ist." Indessen selbst die grosse Debatte im Hamburger Aerzte-Verein 1897, bei welcher zahlreiche operativ behandelte Fälle vorgestellt wurden, vermochte nicht mich

[1]) Hansemann, Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte, Aachen 1901. Einige Zellprobleme.

[2]) Moebius, Ueber die Operation bei Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr. 1899 No. 1.

einwandsfrei zu überzeugen von den besonderen Vorzügen dieses Heilverfahrens, ganz abgesehen von den Gefahren der Operation an und für sich. Schwerlich haben wohl auch diese Gefahren, welche die Operation mit sich bringt, allein Moebius veranlasst nach einem Gegengifte zu suchen, sondern es wird auch die Unzulänglichkeit jener chirurgischen Methode mit die Veranlassung dazu gegeben haben.

Im Jahre 1899 hat nämlich Lantz in Bern schon, von der Theorie ausgehend, es möchten im schilddrüsenlosen Thierkörper Stoffe entstehen, die das Basedow'sche Gift binden oder neutralisiren. Basedowkranken die Milch von schilddrüsenlosen Ziegen zu trinken gegeben, aber wegen der Umständlichkeit die Versuche bald wieder aufgegeben. Lantz hat später Möbius den pulverisirten Kropf eines Cretins geschickt, und Moebius[1]) hat, da dieses Pulver innerlich eingenommen eine Verkleinerung eines Basedow-Kropfes bewirkte, die Firma Merck in Darmstadt veranlasst, ein Serum von schilddrüsenlosen Hammeln herzustellen, welches auch, wie Moebius auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena im Octbr. 1901 mittheilte, Verkleinerung und Weicherwerden des Basedow-Kropfes bewirkte. In ähnlicher Weise wie Lantz hatte Burghardt Myxödemblut zur Heilung der Schilddrüse verwandt.

Ende 1900 fing ich mit den Zurüstungen für eine Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit in gleicher Weise wie Lantz an, aber von anderen Voraussetzungen ausgehend. Ich brauche Ihnen wohl nicht zu betonen, dass mir die ein Jahr vorher erschienene Arbeit von Lantz nicht bekannt geworden war. Lag es doch im Zeitalter der Serumtherapie nahe, eine Drüse beim Thiere zu exstirpiren, deren erhöhte Thätigkeit beim Menschen schwere Stoffwechselstörungen hervorrufen sollte und dann experimentell abzuwarten, ob mit dem Serum jenes Thieres die Störungen sich nicht beeinflussen liessen. Ich wundere mich nur, dass nicht schon früher viele derjenigen Autoren, welche die Moebius'sche thyreogene Auffassnng von dem Wesen der Basedow'schen Krankheit billigten, auf diese Idee kamen.

Mein Ideengang war nun folgender: Wenn die Basedow'sche Krankheit auf einer quantitativen Steigerung der Schilddrüsenthätigkeit beruht und das hierbei in vermehrter Menge abgesonderte Gift die organische

[1]) Neurol. Centralblatt 1901 No. 22.

Jodverbindung Baumann's ist, so müsste man verhindern, dass diese organische Jodverbindung im Körper in zu reichlicher Menge entsteht. Vielleicht wird dieselbe aus dem in der Nahrung zugeführten Jod gebildet. Wenn ferner die Schildrüse das einzige Organ ist, in welchem die Jodverbindung gebildet wird, so kam sie in dem der Schilddrüse beraubten Thierkörper nicht mehr gebildet werden, und die Milch dieses Thieres wird, dem Kranken zugeführt, sehr wenig Jod enthalten, sodass in der Schilddrüse des Kranken sehr wenig organische Jodverbindung gebildet und angereichert werden kann.

Diese meine Anschauung besitzt, ich gestehe es zu, noch viele ungeklärte Punkte. Wenn die Basedow'sche Krankheit wirklich nur auf einer quantitativen Vermehrung des Schilddrüsengiftes beruht, dann muss in jedem Falle von theilweise oder gänzlicher Entfernung der Schilddrüsenschwellung Heilung eintreten, denn eine Autovermehrung des Giftes, etwa durch Fermentwirkung findet offenbar nicht statt. Ist ferner die organische Jodverbindung, das Jodothyrin, überhaupt das die Symptome hervorrufende Gift, und ist sie das einzige? Wir wissen, dass durch zu reichliche Darreichung von Schilddrüsentabletten acute Basedow'sche Krankheit auftreten kann, ob letztere aber durch zu reichliche Darreichung von isolirtem Jodothyrin auch eintritt, darüber fehlen mir Literaturnachweise[1]). Wenn dieses der Fall ist, dann wäre es allerdings wahrscheinlich, dass die Basedow'sche Krankheit auf einer zu reichlichen Bildung von Jodothyrin beruht. Jedenfalls schadet Jod bei Basedow'scher Krankheit verabreicht, dem Kranken mit ziemlicher Sicherheit, und andererseits sind die wenigen Mittheilungen der Literatur über Besserung des Basedow'schen Leidens bei Verabreichung von Schilddrüsentabletten doch zu wenig zahlreich gegenüber den Mittheilungen von Verschlimmerung bei Verabreichung derselben Tabletten.

So wurde denn im Januar 1901 durch Herrn Thierarzt Linde hier eine zweijährige Ziege ihrer Schilddrüse beraubt. Ich will gleich im Voraus bemerken, dass eine Kachexie bei derselben nicht eingetreten ist, nur eine abnorme Wildheit liess sich bis jetzt feststellen.

Von dem ersten Falle, den ich die Milch der Ziege trinken liess, will ich absehen, da derselbe nicht ganz einwandsfrei ist. Dagegen

[1]) Breuer, Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 29, will übrigens nach Jodtherapie Basedow'sche Krankheit entstanden gesehen haben.

hat eine Kranke mit typischer Basedow'scher Krankheit die Milch 7 Monate lang genossen und zwar erst vom sechsten Monate an nach der Operation.

Es handelte sich um eine ca. 36jährige Dame, die seit 8 Jahren an der Krankheit litt. Es bestand hochgradiger Exophthalmus, die Symptome von Graefe, Moebius, Stellwag, Schwellung der Schilddrüse besonders an der rechten Seite und am Isthmus mit harten Knoten, Vergrösserung des Herzens mit 120 Pulsschlägen, starker feinschlägiger Tremor, Gefühl von aufsteigender Hitze; früher viel Durchfälle, starke Abmagerung. Die Kranke befand sich seit Jahren in einem sehr elenden Zustande; sie hatte den Sommer 1900 in einem Höhenluftkurorte, den darauffolgenden Winter an der Riviera zugebracht, hatte sich angeblich sehr erholt, konnte aber den 8 Minuten langen Weg zu meiner Wohnung nicht zu Fuss zurücklegen.

Die Kranke hat im Ganzen 7 Monate lang die Ziegenmilch getrunken. Sie ist daneben allerdings noch galvanisirt, die Schilddrüse ist massirt worden, sie hat auch Arsen bekommen. Die Erfolge der Cur sind diese: Die Schwellung der Schilddrüse hat erheblich abgenommen, der Umfang des Halses ist um 3 cm verringert; es fehlt das Gefühl, als ob unterhalb des Kehlkopfes ein Fremdkörper sitze, welcher früher zum Husten reizte; die Schilddrüse ist vor allen Dingen weicher geworden. Das Herz hat sich contrahirt, die Pulszahl ist von 120 auf 75 gesunken. Die Patientin besteigt die Höhen des Teutoburgerwaldes, besucht Concerte und dergl.

Meine Herren, wir erleben ja viele spontane Besserungen der Basedow'schen Krankheit, und es liegt mir deshalb fern, mehr zuzugeben als die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung obiger Symptome durch die Ziegenmilch. Ich bitte Sie aber, sowohl die Schwere des Falles zu berücksichtigen, als auch die Thatsache, dass die Patientin früher, schon intensiv mit Höhenluftkur, Galvanisiren, Arsen etc. behandelt war, und sich trotzdem ihr Zustand im Allgemeinen hochgradig verschlimmert hatte.

Auf Grund obiger Annahme hatte ich mich schon vor längerer Zeit mit dem Vorsteher des städtischen Untersuchungsamtes, Herrn Dr. Treue, in Verbindung gesetzt und denselben veranlasst, die Milch der thyreoidectomirten Ziege und normale Ziegenmilch auf Jodgehalt zu untersuchen, besonders in Bezug auf die Frage, ob nun in der Milch

der operirten Ziege weniger Jod enthalten sei als in normaler. Herr Dr. Treue hat auch in liebenswürdiger Weise meiner Bitte entsprochen und diesbezügliche chemische Untersuchungen angestellt. Indessen die Schwierigkeiten des Nachweises von Jod, welche vor Allem in der Zerstörung der organischen Substanzen lagen, und Mangel an Zeit haben ihn gezwungen, diese Arbeit vörläufig wieder einzustellen. Ich hoffe, dass nächstens von Seiten des genannten Herren eine weitere Prüfung an Blutserum der Ziege vorgenommen werden kann.

Solches Serum habe ich nun seit anderthalb Monaten auch von der Ziege gewonnen und dasselbe therapeutisch verwandt. Die Zeit ist zu kurz, um von objectiven Veränderungen an der auf diese Weise behandelten Kranken zu reden, dagegen sind subjective Erfolge nicht von der Hand zu weisen. Die Kranke hat ca. 200 gr., dreimal täglich einen Theelöffel innerlich bekommen und glaubt, ohne Kenntniss von der Art des Stoffes zu haben, eine zweifellose günstige Wirkung auf Appetit, Befinden und wie sie spontan angab, auf die Schilddrüse, und zwar bezüglich eines Weicherwerdens derselben, verspüren zu können.

Meine Herren! Diese subjective Wirkung solch geringer Dosen ist in der That frappant, besonders da die Patientin seit Januar d. J. nicht weiter von mir behandelt ist.

Wenn wir uns die Annahme von Lantz vergegenwärtigen, welcher hoffte, es würden im schilddrüsenlosen Thierkörper Stoffe entstehen, welche das Basedow'sche Gift binden oder neutralisiren, so erscheint es a priori absurd, dass durch Exstirpation einer Drüse ein Gift entstehen soll; immerhin muss man doch wohl annehmen, dass das Serum des schilddrüsenlosen Thieres im Basedowkranken Körper einen Reiz derart ausübt, dass hier das Basedow-Gift nicht mehr in genügender Menge producirt werden kann, weil vielleicht eine Componente zur Bildung fehlt.

Diese Hypothese fände festeren Boden, wenn es vielleicht gelänge, durch überreichliche Darreichung dieses Serums bei Basedow-Kranken zeitweise den Antipoden der Basedow'schen Kranken, das Myxödem, zu erzeugen, in dem nämlich jener Reiz dann sich so steigerte, dass das Basedow-Gift überhaupt nicht mehr gebildet werden kann.

[1]) cf. Goebel, Münch. med. Wochenschr. 1902 No. 20.

Leider konnte ich Ihnen nur über diesen einen Fall berichten, da an meinem jetzigen Wohnorte die Basedow'sche Krankheit sehr selten vorkommt. Gestatten Sie mir zum Schlusse noch, von der experimentellen Empirie zur rein speculativen kurz überzugehen.

Ich habe dieses Serum auch schon versucht, in Fällen von Tachykardie aus anderweitigen Ursachen und bei nervösen Störungen mit mäfsiger, weicher Struma. Indessen möchte ich noch kein Urtheil fällen, sondern nur die Thatsache registriren.

Jedenfalls hoffe ich, dass diese Art der Serumtherapie den Anfang bildet zu weiteren Versuchen der specifischen Therapie anderer auf chronischer Intoxication beruhenden Krankheiten, von denen ich Ihren Blick nur auf eine lenken möchte, auf die Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Discussion.

Herr Blumenthal (Berlin):

M. H.! Ich kann die therapeutischen Erfolge mit Blutserum und Milch von thyreoidectomirten Thieren vollständig bestätigen. Ich muss aber doch betonen, dass bereits vor Lanz, Ballet und Henriquez in Frankreich und in Deutschland Burghardt und ich Blutserum von thyreoidectomischen Thieren therapeutisch verwendet haben und dass wir auch nachher dazu übergegangen sind, die Milch zu verwenden. Das ist bereits im Jahre 1899 geschehen und in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift, also in einer Zeitschrift, die nicht gerade unzugänglich ist, veröffentlicht worden.

Herr Blum (Frankfurt a. M.):

M. H.! Das Verhalten der Cretins bei Schilddrüsendarreichung, wie es der frühere Herr Vortragende geschildert hat, stimmt vollständig mit demjenigen überein, das sich bei den Thierversuchen gezeigt hat: die Athyreosis wird von der Darreichung der Schilddrüsenpräparate nicht beeinflusst. Ich möchte hier nur feststellen, dass die Anschauung, die ich wiederholt geäussert habe, dass das Myxödem nur dadurch so günstig beeinflusst wird von Schilddrüsenpräparaten, dass die Ablagerungen eingeschmolzen werden — dass diese Anschauung durch die Versuche, die eben mitgetheilt sind, jedenfalls gestützt wird.

Herr Göbel (Bielefeld):

Die Thatsache, die der erste Herr Redner erwähnte, dass Burghardt schon Myxödemblut verwendet habe, war mir bekannt, und sie ist auch in diesem Aufsatze angegeben, aber ich habe wegen der hier gewünschten Schnelligkeit der Ausführungen den Namen Burghardt nicht genannt.

Was der zweite Redner, Herr Blum, sagte, so ist mir bekannt, dass Herr Blum über diese Sache besonders gearbeitet hat. Es befindet sich darüber ein kurzes Resumé in der Münchener Medicinischen Wochenschrift, wenn ich nicht irre, aus dem Jahre 1899 oder 1900. Indes handelt es sich da nur um ein Resumé von 30 Zeilen (Herr Blum: Ausführlich in Virchow's Archiv!), sodass man wirklich damit nichts anfangen konnte. Im Uebrigen möchte ich Herrn Blum erwidern, dass ich ja selbst gesagt habe, dass ich nur die Möglichkeit zugebe, dass die Milch geholfen hat. Dagegen was das Serum anbetrifft, habe ich nur von subjectiven Besserungen der Kranken gesprochen, nicht von objectiven. Ich glaube, die Corona wird mir zugeben, dass ich mich sehr reservirt ausgesprochen habe.

XXXVII.

Ueber das Verhalten der drei stereoisomeren Mannosen im Thierkörper.

Von

Dr. **Paul Mayer** (Berlin-Karlsbad).

Bis vor wenigen Jahren waren unsere Kenntnisse von der Natur der im Thierkörper producirten Zuckerarten sehr geringe, da das Interesse der Physiologen und Pathologen sich fast ausschliesslich dem Studium des Traubenzuckers wegen seiner Beziehungen zum Diabetes mellitus zuwandte. Wir haben inzwischen die Erfahrung gemacht, dass auch andere Kohlehydrate im Organismus eine wichtige Rolle spielen; ich erinnere nur an die Verhältnisse bei der Lävulosurie, bei der Maltosurie, ich erinnere an die gelegentliche Ausscheidung von Milchzucker, an die von Salkowki entdeckte Pentosurie, bei der nach den wichtigen Feststellungen C. Neuberg's die inactive racämische Arabinose ausgeschieden wird und endlich an die Glycuronsäurefrage, welche in letzterer Zeit auch eine grössere klinische Bedeutung erlangt hat.

Da wir über die Beziehungen, die zwischen diesen einzelnen Stoffwechselanomalien bestehen, noch kaum unterrichtet sind, liegt es auf der Hand, dass ein Studium der verschiedenen Kohlehydrate nach den verschiedensten Richtungen hin sich auch für die Diabetesforschung von Vortheil erweisen wird. Schon frühzeitig hat dieser Erkenntniss Ausdruck gegeben der geniale Begründer der modernen Kohlehydratchemie, Emil Fischer, der bereits vor 10 Jahren einen zusammen-

fassenden Vortrag über die Ergebnisse seiner Forscherarbeit auf diesem Gebiete mit folgenden Worten schliesst:

„Die natürlichen Kohlehydrate sind nächst den Eiweisskörpern das wichtigste Nährmaterial für die Thierwelt, insbesondere für Pflanzenfresser. Sollte es nicht möglich sein, dieselben ganz oder theilweise durch einige der künstlichen Zuckerarten zu ersetzen; und was wird dann die Folge sein? Die d-Mannose, welche dem Traubenzucker so nahe steht, und von Hefe so leicht vergohren wird, ist höchst wahrscheinlich auch für das höher organisirte Thier ein Nahrungsmittel, und doch kann die kleine Veränderung des Materiales schon entsprechende Veränderungen im Stoffwechsel verursachen".

„Wird beim Genusse von Mannose die Leber ein neues Glykogen erzeugen, wird der Diabetiker diesen Zucker verbrennen? Ja der Versuch lässt sich noch weiter treiben. Die assimilirende Pflanze bereitet aus Zucker nicht allein die complicirteren Kohlehydrate und die Fette, sondern unter Zuhilfenahme anorganischer Stickstoffverbindungen auch die Eiweisskörper; dasselbe vermögen die Spalt- und Schimmelpilze. Wenn es nun möglich wäre, die assimilirende Pflanze oder diese Pilze durch einen anders zusammengesetzten Zucker zu ernähren, so würden sie vielleicht gezwungen, sogar ein anderes Eiweiss zu bilden".

„Und dürfen wir dann nicht erwarten, dass das veränderte Brennmaterial eine Veränderung der Architektur zur Folge hat?"

Wir sind nun in der Lage, einige Fragen, die Emil Fischer in diesen weitschauenden Problemen aufgeworfen hat, zu beantworten. Es sind insbesonders die Arbeiten von Lobry de Bruyn und Alberda von Eckenstein, die gezeigt haben, dass wir in der Wirkung schwacher Alkalien, d. h. der von ihnen entfalteten Jonenwirkung ein sehr einfaches Mittel zur gegenseitigen Verwandlung der Zucker ineinander besitzen, und es war von vornherein nicht unwahrscheinlich, dass auch der Organismus mit diesen einfachen ihm zu Gebote stehenden Hülfsmitteln operirt. Denn die Thatsache, dass aus Glucose, Fructose und Mannose im Körper das gleiche Glycogen gebildet wird, kann kaum in anderer Weise gedeutet werden; und wir haben Grund zur Annahme, dass es räumliche Verhältnisse sind, die in das bestehende System Mannose, Fructose und Glucose den Gleichgewichtszustand zu Gunsten der letzteren verschieben; denn das Studium der Hefeenzyme und anderer Fermente hat E. Fischer gezeigt, dass die Entfaltung

ihrer Wirksamkeit auf das engste geknüpft ist an die Configuration, d. h. den sterischen Bau der Angriffsobjecte. Diese Erkenntniss hat für die gesammte Biologie eine gewaltige Bedeutung und ist auch für uns von grossem Interesse, seitdem wir in Folge der Ergebnisse der Serumforschung, besonders der Seitenkettentheorie von Ehrlich gewöhnt sind, räumlich chemischen Anschauungen bei den verschiedensten Prozessen Rechnung zu tragen. Zur exacten Experimentaluntersuchung auf diesem Gebiete sind nun gerade die Zuckerarten in hervorragendem Maſse befähigt; zunächst erlaubt uns ihre Zahl eine angenehme Auswahl und Variation der Bedingungen; dann sind aber hier, wie auf keinem anderen Gebiete der organischen Chemie die verschlungensten Beziehungen in eindeutigster Weise erkannt.

Experimentelle Versuche nach der angedeuteten Richtung sind bisher am höher organisirten Organismus nur von Neuberg und Wohlgemuth mit den 3 Arabinosen, also mit den Pentosen ausgeführt worden; unzweifelhaft ist eine Verfolgung der Verhältnisse bei den Hexosen, den Kohlehydraten des Organismus par excellence noch von erheblicherem Interesse, und gewiss würde ein Studium der drei stereoisomeren Glucosen, der d-, l- und i-Modification für uns den grössten Werth haben; aber die Ausführung dieses Problemes scheitert an den ungeheueren Schwierigkeiten, die entsprechenden Mengen l- und i-Glucose darzustellen.

Ich habe es daher in Gemeinschaft mit C. Neuberg unternommen, die einschlägigen Versuche in der Reihe der Mannosen auszuführen, die den Glucosen nahe verwandt und etwas leichter zugänglich sind. Ich will Ihre Zeit nicht mit der Schilderung der schwierigen Darstellung dieser Zucker, die nur auf synthetischem Wege bereitet werden können, in Anspruch nehmen und wende mich direkt zu den eigentlichen Versuchen, die wir sämmtlich an Kaninchen angestellt haben.

Ueber das Verhalten der gewöhnlichen d-Mannose liegen in der Literatur bereits Angaben von Cremer vor, und es entbehrt nicht des Interesses, dass in Japan ein Mannan, das zur Mannose im selben Verhältnisse steht wie die Stärke zur Glucose, dort die wirthschaftliche Bedeutung unserer Kartoffel besitzt.

Cremer hat festgestellt, dass die d-Mannose relativ gut, wenn

auch etwas schlechter als Traubenzucker, ausgenutzt wird, und dass sie der Glycogenbildung fähig ist.

Wie vorauszusehen war, hat sich in unseren Versuchen unzweideutig der Einfluss der Configuration auf das Schicksal der drei Mannosen im Thierkörper gezeigt; dabei haben sich aber noch andere Thatsachen von allgemeinerem Interesse ergeben, die mir Veranlassung waren, unsere Ergebnisse diesem Forum zu unterbreiten. Zunächst sei mit wenigen Worten die für den Nachweis der Zucker im Harne in Anwendung gekommene Methode berührt. Sie wissen, dass es eine charakteristische Fähigkeit der Mannose ist, mit Phenylhydrazin schon in der Kälte leicht ein Hydrazon zu bilden, während die Glucose mit Phenylhydrazin erst beim Erhitzen reagirt und dann ein Osazon bildet. Nach den Ermittelungen E. Fischer's erfolgt die Bildung des Mannosehydrazons annähernd quantitativ, so dass sie für die quantitative Bestimmung der Mannose im Harne dienen kann. Man kann nun mit Hülfe dieser Methode Mannose und Glucose nebeneinander bestimmen, da sich im Filtrate des Mannosehydrazones beim Erhitzen das Osazon der Glucose abscheidet.

Mit diesem Verfahren, das in der ausführlichen Publikation noch eingehender besprochen werden wird, haben wir nun folgende Ergebnisse erhalten, die in dieser Tabelle zusammengestellt sind; und zwar handelt es sich um die Durchschnittswerthe, die wir bei unseren Versuchen bekommen haben. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf die demnächst erscheinende ausführliche Arbeit; hier sollen nur die Hauptergebnisse kurz mitgetheilt werden. Wenn Sie die Mengen des ausgenützten Zuckers betrachten, so überzeugen Sie sich, dass die spiegelbildisomeren Formen sich durchaus verschieden verhalten. Denn bei den Versuchen per os wird die Assimilationsgrenze für die d-Mannose mit 10 gr. nicht erreicht, mit der gleichen Quantität l- und i-Mannose dagegen schon beträchtlich überschritten, und Sie ersehen ferner, dass bei den intravenösen Versuchen die Assimilationsgrenze für alle drei Mannosen am niedrigsten liegt.

Der wichtigste Befund, meine Herren, ist nun der, dass neben der Mannose noch grössere Mengen von Glucose ausgeschieden werden.

Das Auftreten der Glucose kann nicht etwa im Sinne einer bei Kaninchen durch die verschiedensten Eingriffe leicht zu Stande kommenden Glykosurie gedeutet werden. Denn bei den Versuchen mit l- und

i-Mannose wurde nicht der gewöhnliche rechtsdrehende Traubenzucker, sondern die l-Glucose ausgeschieden, wie dies durch die polarimetrische Berechnung und besonders durch die Drehung der erhaltenen Osazone erwiesen wurde. Es ist also gar keine andere Deutung möglich, als dass ein Theil der Mannose auf dem Wege durch den Organismus eine Umwandlung in Glucose erfahren hat, wie dies im Sinne der erwähnten Lobry de Bruyn'schen Theorie durchaus verständlich ist. Besonders bemerkenswerth ist, dass die Umwandlung der Mannosen in Glucosen bei den intravenösen Versuchen am deutlichsten in die Erscheinung tritt, also dort, wo ein alkalisch reagirendes Agens, das Blut ungestört seine umlagernde Wirkung entfalten kann.

Im Anschluss an diese Versuche, meine Herren, haben wir die Mannosen auf ihre Fähigkeit zur Glycogenbildung geprüft. Für die d-Mannose hat Cremer bereits festgestellt, dass sie glycogenbildend ist; von ungleich höherem Interesse war die Frage, ob den beiden anderen Raumformen die gleiche Fähigkeit zukommt. Unsere Versuche entschieden in bejahendem Sinne. Sowohl die l- wie die i-Mannose erwiesen sich der Glycogenbildung fähig. Dieses Ergebniss ist nach zwei Richtungen hin bemerkenswerth.

Neuberg und Wohlgemuth hatten bei ihren Untersuchungen in der Fünfkohlestoffreihe mit der d- und r- Arabinose — die der l- und i-Mannose entsprechen — keine Glycogenbildung constatirt, während nach Verabreichung der gewöhnlichen l-Arabinose Glycogenansatz erfolgte. Dieser Unterschied im Verhalten der stereoisomeren Formen besteht also für die Hexosen nicht, wenigstens nicht für die Mannosen. — Des Weiteren ist die Feststellung der Thatsache von Bedeutung, dass ein nicht gährungsfähiger Zucker, die l-Mannose, der Glycogenbildung fähig ist. Denn dieser Befund spricht gegen die besonders von Cremer vertretene Ansicht, dass nur die gährungsfähigen Zucker der Sechskohlestoffreihe, resp. deren Polysaccharide die echten Glycogenbildner seien.

Die Fähigkeit der Zuckerarten, sich im Thierleibe in einander umzulagern, und die Abhängigkeit der Grösse dieser physiologischen Umwandlung von der Configuration, die wir hier zum ersten Male experimentell haben verfolgen können, ist nun ein Vorgang von weitgehendem allgemeinem Interesse. Speciell für ein bisher ungeklärtes Problem wird hierdurch sofort ein neuer Gesichtspunkt eröffnet, näm-

lich für die Frage nach der Entstehung des Milchzuckers in der Brustdrüse. Bekanntlich setzt sich der Milchzucker zusammen aus 1 Molecül Glucose und 1 Molecül Galactose. Woher die Galactose Componente stammt, ist bisher völlig dunkel. Was der Mensch an galactosehaltigen Vegetabilien geniesst, ist verschwindend gering, und von einem grösseren Genusse dieser Substanzen während der Lactation kann natürlich nicht die Rede sein. Es bleibt nur die Annahme übrig, dass sich die Galactosebildung auf synthetischem Wege vollzieht. Ein Blick auf die Formeln von Glucose und Galactose lehrt uns, dass sich beide Zucker nur durch die Stellung der Hydroxyle am C-Atom 4 unterscheiden; durch einen Platzwechsel des H-Atoms und der OH-Gruppe kann also die Glucose in Galactose übergehen, und wir können uns auf Grund rein chemischer Erfahrungen ein Bild von dieser Umwandlung machen. Den mehrfach genannten holländischen Forschern Lobry de Bruyn und Alb. v. Eckenstein ist es gelungen, die Galactose in ein Derivat des Sorbits, d. h. des zum Traubenzucker gehörigen Alkohols zu verwandeln, also von der Galactose zur Glucose zu kommen; da nun alle derartige Umlagerungsprozesse reversible Reactionen darstellen, so bietet es dem Verständnisse keine Schwierigkeit, für den Organismus eine umgekehrte Reactionsfolge anzunehmen, d. h. den Uebergang der Glucose in Galactose, nachdem durch die heute mitgetheilten Untersuchungen überhaupt der Eintritt derartiger gegenseitiger Umwandlungen im Organismus dargethan ist. Ich brauche nicht besonders darauf hinzuweisen, dass beispielsweise auch die in letzter Zeit häufiger beobachtete Lävulosurie von dem Gesichtspunkte der gegenseitigen Verwandlung der Zucker beleuchtet werden kann. Eine weitere experimentelle Verfolgung der erwähnten Verhältnisse wird zweifellos manches Streiflicht auf noch unklare Punkte in der Lehre vom Zuckerumsatze werfen, und so ergiebt sich denn, dass ein Studium feinerer Unterschiede, wie sie die Configuration der Molecüle bedingt, auch für physiologische Probleme eine Förderung verspricht, so wie die sterische Betrachtungsweise auch der modernen Chemie ein unschätzbares Hülfsmittel geworden ist.

Discussion.

Herr Rosenfeld (Breslau):

Zu den hochinteressanten Ausführungen des Herrn Mayer möchte ich Folgendes hinzufügen. Ich glaube, dass vielleicht noch eine andere Erscheinung in demselben Sinne deutbar ist. Ich habe die eigenthümliche Beobachtung gemacht, dass, wenn man Galactose und Dextrose zusammen giebt, die beiden Zucker zusammen ein anderes Schicksal erfahren, als wenn man Dextrose allein und Galactose allein giebt. Es handelte sich mir um Vergleichung zwischen der Bedeutung des Milchzuckers und seiner Componenten. Wenn man 20 gr. Galactose giebt plus 20 gr. Dectrose, so ist das ein anderes Ding, als wenn man 40 gr. Milchzucker giebt. Davon aber abgesehen, so verhalten sich 20 gr. Dextrose plus 20 gr. Galactose anders, als wenn man blos 20 gr. Galactose giebt. Von 20 gr. Galactose werden 3,2 gr. ausgeschieden. Wenn man aber zu den 20 gr. Galactose noch 20 gr. Dextrose hinzufügt, so wird merkwürdiger Weise nicht etwa mehr Galactose ausgeschieden, sondern im Gegentheil, es wird erstens keine Dextrose und zweitens weniger Galactose ausgeschieden. Es wäre also möglich, dass das Kreisen eines Zuckers im Organismus oder der Abbau eines Zuckers im Organismus einen Einfluss hat auf den Abbau eines andern Zuckers, hier der Galactose.

XXXVIII.

Die Bedeutung verschiedener Zucker im Haushalte des gesunden und des kranken Körpers.

Von Dr. **Walther Clemm** in Darmstadt.

M. H.! Das Alterthum kannte Zucker nur im süssen Safte einiger Pflanzen und im Honig. Auf den Rohrsaft weist eine Stelle bei Lucanus: Quique bibunt tenere dulces ab arundine succos. Aber erst die Kultur des Zuckerrohres in den Plantagen der westindischen Kolonieen liess allmählich aus dem eingedickten Rohrsafte der alten Inder, „Sakkara", den krystallinischen Rohrzucker hervorgehen. Aus dieser Wurzel leitet sich sowohl das lateinische Saccharum wie das deutsche Wort Zucker ab. Lange Zeit bildete dieses Saccharid den einzigen bekannten, den Zucker *Κατ' ἐξοχήν*.

Dass die Saccharose alsbald auch in den Dienst der Medicin gestellt wurde, erhellt aus einem sprichwörtlichen Vergleiche eines Menschen, dem etwas Wesentliches fehlt, mit einem Apotheker ohne Zucker.

Als Volksnahrungsmittel konnte der theure Kolonialzucker sich nicht einführen; erst die Entdeckung Marggraf's 1747, welche bald durch Professor Achard in Berlin bestätigt wurde, dass derselbe Zucker auch in verschiedenen Pflanzen der gemässigten Zone, vor allen in der Runkelrübe sich finde, führte zur fabrikmässigen Herstellung dieses Nährstoffes, — dann weiter zur Auffindung anderer Zucker[1]), und die Chemie und die Physiologie lehrte hierauf, dass die in der Natur gebotenen pflanzlichen Kohlehydrate anhydrische Verbindungen

[1]) Der nächste rein dargestellte Zucker war alsdann der Traubenzucker, welchen die Araber bereits in unreiner Form kannten, dessen Reindarstellung aber erst demselben um die Chemie der Zucker so hoch verdienten Marggraf gelang. Im Jahre 1619 isolierte noch Bartoletti in Bologna als Erster den Milchzucker aus Thiermilch.

zweier oder mehrerer bis vieler Moleküle einfacher Zucker oder diese selbst sind, und dass sie in diese durch thierische und pflanzliche Enzyme und Fermente zerlegt werden.

Die verschiedenen Monosaccharide bilden daher die Grundlage einer rationellen Beurtheilung der Kohlewasserstoffverwendung für die Therapie.

Dieses erweiterte Wissen ist seitdem vielfach in den Dienst der Physiologie zu stellen und für die Therapie zu verwerthen gesucht worden, besonders seitdem Emil Fischer die Chemie der Zucker in den 80er und zu Anfang der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts zur heutigen Kenntniss dieser Körper erhoben und seitdem E. Külz, v. Mering und Musculus, Carl Voit und seine Schüler die physiologische Verwerthung der Süssstoffe ausgebaut haben.

Auf Grund der Fischer'schen Charakterisirung der differenten Verbindungen, welche die entsprechenden Zucker nach Kochen mit essigsaurem Phenylhydrazin liefern und welche als Osazone besonders durch ihre Schmelzpunkte, sowie theilweise hinsichtlich ihrer Wasserlöslichkeit sich unterscheiden, habe ich einige Untersuchungen über bei der Verdauung gebildete Zucker angestellt, welche einer grösseren Arbeit, mit der ich mich in Willy Kühne's Laboratorium (in den Jahren 1889 und 1890) beschäftigte, zur Unterlage dienen sollten.

Ich habe die ausgeführten Ergebnisse dieser Versuche im 89. Bande von Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie unter dem Titel „Zur Frage der Kohlehydratzerlegung durch thierische und pflanzliche Fermente und Enzyme" zur Veröffentlichung gebracht und gestatte mir hinsichtlich näherer Einzelheiten den Hinweis auf diese Publication.

Ich vermochte zunächst festzustellen, dass bei einfacher Speichelverdauung, wenn dieselbe bei Körpertemperatur 3 Tage lang unterhalten wird, sowohl aus thierischer (Glykogen), als auch aus pflanzlicher (Kartoffelstärkekleister) Stärke Traubenzucker entsteht, die Hexobiose Maltose also völlig in ihre zwei Moleküle Dextrose zerlegt wird; inwieweit hier Maltasewirkung in Betracht kommt, ob das Speichelptyalin selbst bei längerer Einwirkung — ähnlich der von E. Erlenmeyer und A. v. Planta 1874 in den Sitzungsberichten der bayerischen Akademie der Wissenschaften zu München vom Fermente der Bienen-Speicheldrüsen gezeigten Wirkungsweise — invertirende Eigenschaften zu entfalten

vermag, diese Ueberlegung kann für praktische Zwecke hier als belanglos ausser Betracht bleiben.

Weiterhin fand ich, dass die Pankreasptyaline verschiedener Thierarten — es kamen Hund und Schwein zur Beobachtung — welche nach Roberts' Untersuchungen in sehr verschiedener Menge in den Bauchspeicheldrüsen der betreffenden Thierspecies sich finden, auch verschiedenartige Zucker aus der gleichen Stärkeart — ich verwendete in allen Versuchen dieser Reihe Kartoffelstärkekleister — zu bilden vermochten. — In einem Falle war die Phenylhydrazinverbindung des entstandenen Zuckers auf dem gewohnten Wege nicht zu erhalten, im zweiten Falle lag der Schmelzpunkt ca. 3 Grade höher als der des Glykosazons; es wurde ausserdem noch auf anderem Wege (durch Nichterhalten der Zucker-Chlornatrium-Krystalle, op. cit., p. 8) nachgewiesen, dass es sich keinesfalls um Dextrose handeln konnte, sondern höchstens um Maltose — deren Schmelzpunkt aber ebenfalls um ca. 2° höher liegt als der dieser unbekannten Verbindung — wobei der gänzliche Ausfall der, dem Pankreassafte doch weit mehr als dem Speichel eigenen, Invertirung in hohem Maſse auffällig wäre.

Der Umstand endlich, dass im dritten Falle, in welchem bakterielle Fermentwirkung in dem bereits leichtfauligen Fistelsekrete nicht auszuschliessen war, aus der Stärke statt der Glykose als Endproduct der Verdauung ein Zucker entstand, der das Osazon der Galaktose[1]) ergab — das beweist, dass verschiedene Fermentwirkung, wie sie unter Umständen — bei Salzsäuremangel, bei Atonie des Magens z. B. — auch im Organismus vorkommen kann, verschiedene Zucker aus Stärke zu liefern vermag.

Es ist das eine Bestätigung der, den umgekehrten Weg gegangenen Untersuchungen von anderer Seite, wonach Kartoffeltriebe, Chlorophyllkörner und entstärkte Laubblätter aus Mono- und Disacchariden wie aus den stereoisomeren Alkoholen jener Aldehyde Stärke zu bilden vermögen.

Die erwähnte gründliche Diastasirung und Invertirung bei längerer Speichelwirkung scheint nur ein Grund mehr dafür zu sein vor der Kohlehydratdiät bei Achylia und Atonia ventriculi zu warnen, nicht nur wegen der Gährungsgefahr des gebildeten Zuckers im Magen und der

[1]) Was den auf dieser Congress-Sitzung mitgetheilten Befunden des Herrn Paul Mayer entspricht.

durch ihn verursachten weiteren Safthemmung — von der später noch die Rede sein wird —, sondern auch wegen der zu raschen Aufsaugung grösserer Mengen der Dextrose, was zu alimentärer Glykosurie führen könnte.

Diese Ueberlegung ist geeignet ein Streiflicht zu werfen auf den Gegensatz von Naunyn's Glykosuria ex amylo und der e saccharo. sowie auf das jüngst von H. Strauss beschriebene Auftreten von Zuckerharnruhr bei Deliranten. Eine vorübergehende, nervös-toxische Lähmung des Magens dürfte zwanglos, im Lichte dieser Theorie betrachtet, das Auftreten des Harnzuckers erklären, welcher — im Magen gebildet und direct resorbirt — leichter in die Lymphbahnen gedrängt werden und so seinen gewöhnlichen Weg durch die Leber verfehlen würde. Das deckt sich auch mit der von der allgemeinen klinischen abweichenden Auffassung der alimentären Glykosurie, welche mein Freund Richard Neumeister in seinem Lehrbuche der physiologischen Chemie vertritt, und welche er in dem mit mir über diese Frage geführten Briefwechsel voll aufrecht erhalten hat.

Während in vielen Aerzte- und Laienkreisen noch eine grosse Abneigung gegen Zuckergenuss besteht, während die Eiweisssparversuche damit im Heere, weil mangelhaft geleitet, vorläufig gescheitert sind, bricht sich doch die Erkenntniss mehr und mehr Bahn, dass dieser wichtigen schlackenfrei verbrennenden Nährstoffgruppe eine noch viel zu gering veranschlagte Rolle im Haushalte unseres Organismus zukommt. Denn in der eiweisss- und fettsparenden Kraft des Zuckers liegt eine hohe nationalökonomische und therapeutische Bedeutung, die heute unter dem Andrange der werthlosen und selbst schädlichen Albumosen- und Pepton-Präparate — deren Aburtheilung durch R. Neumeister und G. v. Bunge längst erfolgt ist — und unter der Sucht, Eisen- und Phosphorpräparate herzustellen, leider noch viel zu sehr verkannt wird. v. Bunge's Stellungnahme zu der eben angeschnittenen Frage werde ich im letzten Theile dieser Besprechung eingehender wiedergeben.

Die Wirkung, welche der bayrische Hauptmann Steinitzer auf anstrengenden Bergtouren vom Zuckergenuss empfand, habe ich aus dem 70er Feldzuge ebenfalls schildern hören. Vor Paris waren Feldzugtheilnehmer wochenlang auf Bordeaux und Hutzucker angewiesen und fühlten sich trotz dieser immerhin recht ungewöhnlichen Ernährung bei

leidlichem Wohlbefinden. In diesen Fällen kann der Zucker wie auch der Alkohol lediglich als eiweiss- und fettsparender Brennstoff gewirkt haben nnd sicherlich entfalten beide auch bei Krankheiten, welche mit hohem Eiweisszerfalle einhergehen, nach dieser Richtung hin ihre segensreiche Wirkung.

Am nächsten lag es wohl zum Zucker der Milch zu greifen; da derselbe aber doch in seine 2 Componenten Dextrose und Galaktose zerlegt werden muss, um der Polymerisation zu Glykogen anheimfallen zu können, da ihm ausserdem unangenehme Nebeneigenschaften in seiner abführenden Wirkung anhaften, musste von seiner directen Verwendung — ausser in seiner natürlichen Lösung in der Milch — Abstand genommen werden.

Bei normaler Verdauung kommt es ja nicht sonderlich in Betracht, welchen Zucker wir zur Glykogenbildung verwenden, da derselbe doch stets nur Dextrose entstehen lässt, einerlei, aus welchem Saccharid er gebildet war.

Beim Diabetiker der einen Form hat aber die Leberzelle ihre Glykogenie allen anderen Zuckern gegenüber eingebüsst, während sie Lävulose noch zu assimiliren vermag. E. Külz vermochte daher mit diesem Monosaccharid und dem ihm polymeren Inulin das in der Diabetesdität eine Zeit lang eine so grosse Rolle spielende werthlose Saccharin zu verdrängen.

Eine weitere Eigenschaft der Lävulose und ihres Antagonisten habe ich im vorigen Jahre auf Veranlassung von Herrn Geh. Rath Riegel an Hunden, welche nach Pawlow gastrostomirt waren, zeigen können.

Gegenüber der Magensaftabscheidung auf Milch nämlich setzte die Zugabe von 20% Dextrose die Drüsenthätigkeit des Magens auf den zehnten Theil herab während des normalen Sekretionsverlaufes von 3 Stunden, während Schering's Lävulose in gleicher Gabe nur den fünften Theil dieser Hemmungswirkung zu entfalten vermochte — in völliger Widerlegung der älteren Voit'schen Versuche, nach denen die Zucker auf die Magensaftabsonderung anregenden Einfluss ausüben sollten. Ich habe hier 3 Curven der Magensaftabscheidung innerhalb 3 Stunden bei demselben Hunde, von 5 zu 5 Minuten gemessen, aufgezeichnet, wovon die schwarze die auf Milch ergossene Saftmenge anzeigt und aus dem kleinen Magen 29 ccm. Saft

— was nach Pawlow's Angabe etwa 290 ccm. Gesammtsaft entspräche — lieferte. Die rothe Curve, welche bis zu 13 ccm. — = 130 ccm. Gesammtsaft — ansteigt, entspricht der Hemmungswirkung von 2% Lävulose-Schering mit Milch, während die blaue Curve bei 2 ccm. ihr Ende erreicht, und die Unterdrückung der Magendrüsenthätigkeit durch Darreichung von 20% Dextrose demonstrirt Letztere Curve erinnert lebhaft an die 1899 in Karlsbad von Riegel für die Atropinlähmung der Magensaftabscheidung vorgeführte, so dass der Ersatz dieses gefährlichen Giftes durch ein harmloses Nahrungsmittel gegeben ist.

Eine nach Ablauf von 3 Stunden aufgetretene Nachsaftabscheidung kam weder quantitativ noch qualitativ entfernt der normalen Sekretionsleistung gleich und darf daher als belanglos ausser Betracht gelassen werden.

Diese psychische Auswahl des Verdauungssaftes, welcher zur Ergiessung kommt, lässt sich natürlich im Bedarfsfalle leicht beeinflussen durch Beigabe safttreibender Mittel, zu denen in erster Linie, wie Pawlow gezeigt hat, die Fleischextraktivstoffe gehören und denen sich der — seit langem in Gestalt von Cognac der Milch zugesetzte — Alkohol nach den in Riegel's Laboratorium angestellten Untersuchungen von L. Metzger und R. Spiro ebenfalls als Sekretionserreger beigesellt.

So kommt denn der Zucker bei Uebersäure und besonders bei den qualvollen dadurch hervorgerufenen Pförtnerkrämpfen des Magens als wichtiges Heilmittel in Betracht.

Gegen die Verwendung der reinen Zucker in der Ernährung hat G. v. Bunge sich im vorigen Jahre in der Zeitschrift für Biologie gewendet. Der völlige Mangel an Eisen-, Calcium-, Phosphor-, Fluor- etc. Verbindungen in chemisch reinen Saccharosen lässt den geistreichen Physiologen in der einseitigen Deckung des Kohlehydratbedarfes durch Zucker eine Ursache der Kalk- und Eisenverarmung erblicken, die sich in Anämie und Zahncaries ausdrückt. Das Kalkdeficit ist auch durch die reine Fleischkost nicht einzubringen, während Bunge allerdings die Bedeutung der Knochenabkochungen in der Fleischbrühe in dieser Hinsicht übersieht.

Nun erblickt Bunge in den Früchten, besonders in den Südfrüchten und in unseren Erdbeeren, bei ihrem hohen Kalk- und Eisengehalte einen wichtigen Ersatz für den Verbrauch an diesen Stoffen, welcher im kindlichen Körper beim Wachsthume, beim Erwachsenen bei der Ausgabe, haupt-

sächlich bei Ausübung der Geschlechtsfunktionen — Bunge berechnet den jährlichen Verbrauch in der Graviditäts- oder Laktationsperiode, sowie für die Menstruationen des Weibes etwa gleich hoch wie die Ausgabe des Mannes im Sperma mit 2—4 kg pro anno — entsteht und der Deckung bedarf. — Ein ähnlich, doch nicht gleich hoher Werth kommt nach Bunge's, theilweise auf die erwähnten Erlenmeyer'schen Untersuchungen gestützten Ermittelungen auch dem Honig zu.

Man kann daher Bunge nur zustimmen, wenn er erhöhte Obsternährung verlangt.

Freilich sind leider die Früchte, besonders in rohem Zustande, bei geschwächten Verdauungsorganen häufig nicht anwendbar. Sicher aber spielt das frische Obst trotz des Vorganges von Männern wie Gladstone und Anderen, die bis ins höchste Patriarchenalter hinein als erstes Frühstück frisches Obst zu geniessen pflegten, in der Volksernährung noch eine viel zu geringe Rolle.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist besonders die, in Bunge's Tabelle an Kalk- und Eisengehalt obenan stehende, Erdbeere mit Rahm genossen vielfach die beliebteste Frühkost und diese Lebensweise lässt sicherlich nicht so häufig Stuhlträgheit und Bläh-sucht entstehen, die bei uns so Vielen die alten Tage vergällen.

Meist kommen zu uns Aerzten die Leute aber doch erst, wenn es mit ihrer Verdauung schlecht aussieht und leider müssen wir dann gerade die nahrhaften Obstsorten — in rohem Zustande wenigstens — ganz verbieten. Und die Einmachekunst liegt oft sehr darnieder.

Wenn ich Sie bitte, meine Herren, mir Ihre Aufmerksamkeit noch für einige Minuten zu schenken, so geschieht dies, um Ihnen über den Erfolg zu berichten, welchen die Zuckercur in typischen Fällen gewährt. Ich habe dieselbe bei einfacher Uebersäure (Hyperchlorhydrie), wie bei festgestelltem rundem Magengeschwüre und in Erweiterung der Hugo Weber'schen Cur bei mit Eiweisszerfall einhergehenden, zur Zerrüttung der Körperkräfte führenden Zuständen von Scrophulose und Rhachitis zur Anwendung gebracht.

Bei einem an saurem Aufstossen, Sodbrennen und schmerzhaftem Druck über die Magenbreite leidenden Patienten wechselten schleimige, schaumige Diarrhöen mit Obstipation; die diarrhöischen Stühle „brannten vor Schärfe", so dass der Kranke sich stets danach waschen und pudern musste.

Nach vielfacher vergeblicher Medication hatte der Kranke auch den Segen der „Naturheilkunde" kennen gelernt und war durch Lichtbäder und eine Kneippcur vollends zerrüttet worden. Die Behandlung richtete sich zunächst gegen die, offenbar auf nervöser Basis beruhenden dyspeptischen Erscheinungen mit Diätregelung, einer Arsen- und einer Trinkkur — einer körperwarmen physiologischen Kochsalzlösung — welch' letztere ich in solchen Fällen regelmässig anwende. Verschiedene Ausheberungen ergaben hohe bis gesteigerte Säurewerthe nach P. M: 0,36—0,45 % HCl.

Der Stuhl wurde bald frei von Schleim und seiner „speichelartig-blasigen" Beschaffenheit; die Diarrhöen hörten auf, und es stellte sich mit Hebung des allgemeinen Wohlbefindens regelmässiger, normaler Stuhl ein. Die Uebersäure dagegen blieb mit ihren Erscheinungen: Sodbrennen und saurem Aufstossen.

Das lange Bestehen der nervösen Dyspepsie hatte also bereits zu einer andauernden Sekretionsanomalie geführt, welche jedoch einer Lävulosecur, die nach 14 Tagen durch eine solche mit 3 Esslöffel täglich einer 50 %igen Dextrose-Lösung ersetzt wurde, endlich wich. Nachdem so $^1/_2$ Monat lang Lävulose, dann $1^1/_2$ Monate lang Dextrose genommen worden war, waren alle Erscheinungen geschwunden. Die Heilung hält seitdem (Ende October) bis heute — ich sah Patient selbst um die Weihnachtszeit zum letzten Male — dauernd an.

Wie sehr in diesem Falle die Körperkräfte erschöpft, wie gross der Verfall war, das beweist, dass die Angehörigen anfänglich nicht von dem Glauben abzubringen waren, es handle sich um Magenkrebs. Ich hatte, auf deren Verlangen häufige Mageninhalts- und Kothuntersuchungen anstellend, die schönste Gelegenheit, die specifische Beeinflussung der Säureabscheidung während der Zuckercur zu studiren. Von Blutungen im Verdauungsschlauch war — wie ich mittels der von J. Boas modificirten Weber'schen Guajacprobe auf occulte Blutungen nachwies — niemals die Rede.

Das 19 Monate alte Kind eines Friseurs, der seine früheren Kinder alle verloren hatte, wurde mir in kläglichem Zustande gebracht. Alle Versuche mit künstlicher Ernährung — Rahmgemenge, Backhaus- und Wellermilch etc. — hatten bisher den gleichen Erfolg gehabt: Erbrechen auf jede Art Nahrung und ständige Verstopfung, keine Stuhlentleerung ohne auf vorheriges Klystier seit Ablauf des ersten

Lebensjahres. Dabei sank das Körpergewicht ständig, und das Geschöpfchen war auch allgemein ärztlich aufgegeben worden. Die Leute hatten Luftwechsel und Landaufenthalt versucht und überall ärztliche Hilfe vergeblich angerufen.

Das stark abgezehrte Kind konnte weder den Kopf erheben noch Arme oder Beine energisch bewegen; schlaff hingen die Glieder am Leibe herab. Die schmutzig-graugelb verfärbte Haut war allenthalben in schlaffen Falten abhebbar, das Fettpolster und die Muskulatur geschwunden.

Die Epiphysen waren etwas verdickt, die Rippenknorpelansätze scharfwinklig abgeknickt; die vorderen Schneidezähne wiesen grau verfärbte Hutschinson'sche Halbmonde auf, die Stirnhöcker sprangen stark vor.

Lues wurde seitens des Vaters energisch negirt, dagegen ist ein Bruder der Mutter an Tuberkulose gestorben, sie selbst lernte erst mit 3 Jahren laufen. Die Kopfdrüsen vor und hinter den Ohren, die Occipital- und Submentaldrüsen wie die Inguinaldrüsen waren beiderseits haselnuss- bis kirschgross fühlbar, nirgends erweicht. Links in der Lendenbeuge war eine offene Bruchpforte festzustellen.

Das Kind erhielt mit Pepsin nach v. Dungern gelabte Milch — es erinnert diese Diätotherapie an die von Herrn v. Mering hier mitgetheilte Empfehlung des frischgefällten Labkäses — zunächst verdünnt, nach 8 Tagen bereits unverdünnt; ausserdem wurde 3 Mal täglich Sanatogen und Ossin[1]) Morgens 1 Theelöffel voll gegeben. Vom ersten Tage an hörte das Erbrechen auf. Der Stuhl wollte sich spontan nicht einstellen, ich erzielte mit Ramogen und Milchzucker einmal solchen, dann wurden wieder trotz Ramogen Klysmata nöthig; als von der dritten Woche an Schering's Lävulose zur Anwendung kam (Sanatogen kam nunmehr in Wegfall) trat 2 Mal täglich spontan Stuhl auf, der seitdem (18. Sept. vorigen Jahres) keine Störungen mehr erlitt. Die Lävulose hatte ich hauptsächlich wegen eines acuten Prozesses auf der Lunge gegeben, der prompt zurückging. Einige spätere Lungenaffectionen (die letzte im Januar dieses Jahres) schwanden

[1]) Dessen Eisengehalt etwa dem der Datteln nach v. Bunge's Tabelle gleichkommt, während es an Kalk um $^1/_3$ weniger als diese besitzt und hinsichtlich seines Phosphorsäuregehaltes (als Anhydrit P_2O_5 auf Trockensubstanz berechnet) etwa $^1/_3$ Honig entspricht.

gleichfalls rasch wieder bei fortgesetztem Lävulose- und Ossingebrauch, als das Kind längst — seit Anfangs October — gemischte Kost bekam. Die Drüsen waren seit Monaten geschwunden, Gehversuche wurden bereits nach 3 Monaten gemacht, und heute ist das Kind dauernd unter steter Zunahme bei Wohlbefinden. Eine Blüthe des Menschengeschlechtes verspricht es allerdings wohl kaum zu werden!

Gesteigerte Zufuhr schlackenfreien Brennmateriales hatte also die Gastroenteritis behoben, die Drüsenschwellungen beseitigt und die Lungen zur Ausheilung gebracht in diesem thatsächlich völlig hoffnungslos erscheinenden Falle.

Ausser den erwähnten Darreichungsformen der Saccharosen kommen noch die Malzzucker in Betracht, welche ihres aus der Gerste stammenden hohen Eisengehaltes halber besonders im Entwickelungsalter eine wichtige Rolle spielen. Statt der widerlichen und sehlecht haltbaren Syrupe älterer Fabrikanten eignen sich am besten die von Stadelmann eingeführten und[1]) warm empfohlenen krystallinischen Malzextracte, welche die Firma Brunnengräber in Rostock herstellt.

[1]) Von Prof. R. Kobert (Rostock).

IXL.

Ueber Nebennierendiabetes.

Von

Dr. **F. Blum** (Frankfurt a. M.).

„In der Nebenniere liegt eine Substanz, die, in den Kreislauf gelangt, Glykosurie hervorzurufen vermag".

Diese Entdeckung, die ich im vorigen Jahre veröffentlichen konnte[1]), habe ich mittlerweile weiter verfolgt und gebe Ihnen hier eine Zusammenfassung meiner Beobachtungen.

Es genügen erstaunlich geringe Mengen von Nebenniereninhalt, um bei subcutaner Application Glykosurie zu erzeugen; so konnte ich z. B. bei Kaninchen durch den Extract einer einzigen Hammelsnebenniere Glykosurie von über 2 % erzielen; bei Application des ersten wässrigen Auszuges zweier Nebennieren fand ich einmal sogar über 5 % Dextrose im Urine.

Die Glykosurie dauert meist nur einen, manchmal aber auch 2 und 3 Tage an.

Zuckertreibend wirkt für eine bestimmte Thierspecies nicht nur der Inhalt der Art nach fremder Nebennieren, sondern auch derjenige der Nebennieren der gleichen Thierspecies.

Menschliche, bei der Autopsie entnommene Nebennieren besassen nur dann eine zuckertreibende Kraft, wenn sie die bekannten chemischen Charakteristica der intakten Nebennierensubstanz aufwiesen. Zumeist war das nicht mehr der Fall, indem offenbar, sei es in der Agonie schon, sei es postmortal, die zuckertreibende Substanz vernichtet wurde.

---

[1]) „Ueber Nebennierendiabetes". Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 71. October 1901.

Da es sich dabei stets um dem klinischen und anatomischen Bilde nach nebennierengesunde Individuen handelte, ist damit bewiesen, dass die in der Litteratur wiederholt gemachten Angaben über ein differentielles Verhalten der Nebennieren bei bestimmten Erkrankungen gegenüber der Norm keinerlei Werth beanspruchen können.

Es ergiebt sich hieraus aber fernerhin als wahrscheinlich, dass die zuckertreibende Substanz identisch mit dem Eisenchlorid grünenden, ammoniakalische Silberlösung reducirenden Körper ist, der auch den Blutdruck zu steigern vermag.

Um mir in dieser Beziehung Gewissheit zu verschaffen, habe ich das von v. Fürth hergestellte Suprarenin und späterhin das von Parker & Davis fabricirte krystallinische Adrenalin — die beide den chemisch und pharmakologisch wirksamen Bestandttheil der Nebenniere, allerdings nicht mehr an Eiweiss gebunden, enthalten sollen — geprüft, und mit beiden beträchtliche Glykosurie erzeugen können.

Bruchtheile eines Milligrammes genügen hierzu bei Kaninchen, während 6 mgr. subcutan einverleibten Adrenalins einen Hund von 21 kgr. Gewicht derart glykosurisch machten, dass er an diesem Tage 750 ccm. Urin mit 3,65 % Dextrose und an den nächsten Tagen noch 420 und 450 ccm. mit 0,3 und 0,2 % ausschied.

Wie ich schon früher mitgetheilt habe, ist die Glykosurie eine völlig regelmässige, bei geeigneter Versuchsanordnung nie versagende Folge der Einverleibung des Nebennierensaftes.

Von der Art der Ernährung kann wohl die Intensität, nicht aber das Eintreten der Zuckerausscheidung überhaupt beeinflusst werden. So habe ich bei reiner Fleischnahrung beim Hunde bis 4 % Dextrose im Urine gefunden, während bei Kaninchen, die ein kohlehydratreiches Futter erhielten, bis zu 6 % übertraten.

Die Glykosurie dauert in dieser Höhe nur kurz an, aber immerhin kann man manchmal auch am 3. Tage noch recht beträchtliche Zuckermengen abgehen sehen.

Injicirt man täglich, dann tritt ein continuirlicher, jedoch in seiner Intensität schwankender Zuckerfluss — eine richtige Zuckerharnruhr — ein. Ich habe unter diesen Umständen nicht angestanden, von einem Nebennierendiabetes zu sprechen und glaube, dass hierfür mindestens gerade so triftige Gründe vorhanden sind, wie für die Bezeichnung mancher anderen fortgesetzten Glykosurie als Diabetes.

Dass die Nebenniere etwa selbst an dem Kohlehydratstoffwechsel activ theilnehme, habe ich von vornherein als so unwahrscheinlich erachtet, dass ich keine hierauf zielenden Versuche angestellt habe. Die Einwirkung der im Körper kreisenden Nebennierensubstanz documentirt sich den Symptomen am lebenden Thiere sowie den Harnerscheinungen nach und, wie ich nunmehr auch durch pathologisch-anatomische Veränderungen an der Leber nachweisen kann, durch Gewebsschädigungen als eine Intoxication, von der mit in erster Linie die Leber und speciell ihr Glykogendepot betroffen wird.

Dementsprechend steigt der Zuckergehalt des Blutes nach Injection von Nebennierensaft an, wie Zuelzer[1]) wahrscheinlich machen konnte und Metzger[2]) durch Versuche in meinem Laboratorium zur vollen Gewissheit erhob. Fand letzterer doch beim Kaninchen bis über 1 %, beim Hunde bis 0,7 % Traubenzucker im Blute.

Gegen die hepatogene Natur der durch Nebennieren erzeugten Glykosurie schien mir früher ein Versuch an einem Hungerhunde zu sprechen, bei dem noch am 16. Hungertage auf die Injection von Nebennierensaft hin eine Dextrosurie von 0,4 % entstand.

Da aber bei weiteren 7 Hungerhunden nur bei einem einzigen am 8. Hungertage noch grössere Mengen Dextrose im Urine auftraten, bei den anderen jedoch sich keine oder nur eine reducirende, aber linksdrehende Substanz — einmal in der Menge von 0,95 % auf Lävulose bezogen — im Urine nachweisen liess, so möchte ich doch für die Dextrosurie meines früheren Hungerhundes und für diejenige des einen jetzigen einmal das Eiweiss des injicirten Nebennierensaftes und zweitens ihren Fettreichthum heranziehen. Bei beiden Thieren handelte es sich nämlich um relativ fette Exemplare, und dass in der That durch Fett beim hungernden Thiere unter Einwirkung von Nebennierensubstanz Dextrosurie entstehen kann, das haben mich einige darauf bezügliche Versuche gelehrt. Gab ich nämlich den Hungerhunden, die am 10. Hungertage nach Injection von Nebennierensaft keinen rechtsdrehenden Zucker mehr ausgeschieden hatten, eine Reihe von Tagen hindurch Oel, wobei der Urin weiter frei von

---

[1]) „Zur Frage des Nebennierendiabetes". Berl. klin. Wochenschr. 1901 No. 48

[2]) „Zur Lehre vom Nebennierendiabetes". Münch. Med. Wochenschr. 1902 No. 12.

Traubenzucker blieb, nnd spritzte nunmehr die frühere Dosis von Nebennierensaft wieder ein, dann trat eine recht beträchtliche Dextrosurie auf — in einem Falle z. B. eine solche von 1,15 % bei 390 ccm. Urin.

Das Glycerin des Fettes könnte der Bildner des Glykogens in diesen Zeiten der Noth gewesen sein; sicherlich aber ist hier der Uebergang von Fett in Kohlehydrat mit aller Deutlichkeit erwiesen.

Der Nebennierendiabetes unterscheidet sich seinem Wesen nach scharf von dem Pancreas- und Phlorizindiabetes; er ähnelt am meisten der Glykosurie bei der Piqûre, von der zu untersuchen ist, ob sie nicht auf dem Umweg über die Nebenniere erst auf die Leber einwirkt.

Von den zahlreichen Fragen, die durch diese neue Art von Glykosurieerzeugung angeregt werden, seien nur zwei kurz besprochen. Da ist zunächst die Frage, ob die Nebennieren wohl für irgend eine Form des menschlichen Diabetes ätiologisch in Betracht kommen?

Zieht man einerseits die enorme Durchströmung der Nebennieren und andererseits die grosse zuckertreibende Kraft geringer Mengen ihres Inhaltes in Erwägung, dann spricht schon die Wahrscheinlichkeitslehre dafür, dass von hier aus Diabetes entstehen kann.

An den Broncediabetes, der mit Hepatitis und Hämosiderosis einhergeht, finden sich so zahlreiche Anklänge in meinen Versuchsergebnissen — ich bitte Sie nur jene Leberpräparate mit den ausgedehnten Nekrosen und kleinzelligen Infiltrationen anzusehen und zu beachten, dass ich wiederholt Hämoglobinurie neben der Glykosurie gefunden habe — dass ich es als höchst wahrscheinlich ansehen muss, dass beim Broncediabetes eine Nebennierenerkrankung vorliegt, vielleicht mit beginnendem Uebergange zum Morbus Addisonii. Ob damit die Rolle der Nebennieren für die Aetiologie der Diabetes erschöpft ist, soll dahingestellt bleiben.

Eine zweite sich aufdrängende Frage ist die nach der Physiologie der Nebennieren. Secernirt in der That, wie man behauptet hat, die Nebenniere jene blutdrucksteigernde Substanz in den Kreislauf, die in den nämlichen Dosen doch auch Glykosurie erzeugt?

Angeblich hat man in dem Nebennierenvenenblut jene blutdrucksteigernde Substanz nachzuweisen vermocht. — Wer jemals an Nebennieren sich experimentell versucht hat, weiss, wie schwierig gerade die

Eingriffe in dieser Gegend sind, dicht neben der unteren Hohlvene, wie schwer zugänglich und wie zerreisslich das Organ ist! Und da soll ohne Druck und Verletzung Blut aus der abführenden Vene entnommen worden sein?

Wenn die Lehre von der inneren Secretion der Nebenniere nur auf diesen Füssen steht, dann gehört sie in das Reich der Unwahrscheinlichkeiten, genau, wie die Lehre von der inneren Secretion der Schilddrüse.

Die innere Secretion der Nebenniere ist unerwiesen und nach meinen Versuchen in hohem Maſse unwahrscheinlich.

XL.

Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustathmung.

Von

Dr. **Hermann Gutzmann** (Berlin).

Mit 3 Textabbildungen.

Bei den bisherigen Untersuchungen über diese Frage wurde mit einer gewissen Absichtlichkeit vermieden, dass willkürliche Veränderungen in der Athmung eintraten. Mosso[1]) verfiel sogar, um den sehr wesentlichen Einfluss des Willens auf den Rhythmus und Mechanismus der Athembewegungen auszuschliessen, auf den Gedanken, die Versuche an Schlafenden anzustellen. Seine Ergebnisse sind bekannt. Für den Mechanismus der Athmung fand er, dass beim Schlafen die Brustathmung, beim Wachen die Zwerchfellathmung eine Prävalenz erhält. Für uns ist besonders interessant die Deutung, die Mosso seinen Curven giebt und das, was er über die offensichtliche, stets sich zeigende mehr oder weniger grosse Incongruenz der Brust- und Bauchcurven sagt. Er deutet darauf hin, dass die respiratorischen Excursionen der Bauchwand nicht ausschliesslich von dem abwechselnden Spiel des Zwerchfelles und der Bauchpresse abhängen, sondern auch von den Bewegungen des Brustkastens, deren Einfluss in dieser Hinsicht diametral entgegengesetzt sei. Es würden daher, wenn der Einfluss beider Factoren gleich ist, die Bauchwandungen vollkommen still stehen, wie energisch sich auch das Zwerchfell und der Thorax bewegen möge. „Bei überwiegendem Einfluss der Brustbewe-

[1]) Angelo Mosso, Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Bauch- und Brustathmung. Archiv f. Anatomie und Physiol. 1878, S. 441 ff.

gungen wird die Bauchwand während der Inspiration sinken, während der Exspiration steigen, ganz als ob das Zwerchfell gelähmt wäre". Auch die Bewegungen der Brustwand entsprechen nach Mosso nicht durchweg den wirklichen Respirationsphasen. Mosso bedauert, keinen Apparat zu haben, um die Richtung des Lufstromes mit Sicherheit zu erkennen und damit festzustellen, wann überhaupt die wahren Respirationsphasen anfangen und endigen; er nimmt im Allgemeinen an, dass der Gang der Brustcurve wenigstens im Schlafe als mafsgebend für den wahren Gang der Respirationsphasen betrachtet werden kann. Da ein derartiger Apparat zur richtigen Deutung der Curven durchaus nothwendig ist, so habe ich, wie ich später zeigen werde, durch eine einfache Versuchsanorduung wenigstens für die Ruheathmung den Respirationsstrom der Nase registrireu lassen.

Nur an einer Stelle der Mosso'schen Arbeit findet sich ein Hinweis auf die willkürliche Veränderung der Athmung dadurch, dass er die Versuchsperson schwerere Rechnungen im Kopfe ausführen liess. Es zeigte sich dann, was übrigens durch die einfache Beobachtung bereits von Kempelen constatirt wurde, dass Pausen in der Athmung eintreten. Mosso beobachtete lange Pausen nach der Exspiration. So machte seine Versuchsperson, während sie im Kopfe 748×16 multiplicirte, nur 7 Athemzüge; bei dem zweiten derselben zeigte sich eine Exspirationspause von 16 Sekunden. Gleiche Pausen findet man bei psychischen Alterationen. So konnte ich sie nach spastischen Sprachstörungen nach Ablauf eines Spasmus in der Ruheathmung mehrfach beobachten und aufzeichnen. Dass sich psychische Alterationen sehr deutlich in der Athmungscurve kundgeben, ist von jeher beobachtet worden, so besonders von Kempelen, graphisch dargestellt von Lehmann (Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens) und O. Vogt. Bei diesen Beobachtungen sind aber keine Unterschiede zwischen Brust- und Bauchathmung gemacht worden.

Ausführlichere Beobachtungen über das Verhältniss von Brust- und Bauchathmung verdanken wir ferner den Untersuchungen von G. W. Fitz (A Study of Types of Respiratory Movements, Journal of Experimentical Medicine, Band 1, No. 4, S. 677—692). Fitz arbeitete mit einem Gürtelpneumographen, den er aus einer einfachen Kautschukröhre mit eingelegter dünner Spirale herstellte. Er fand das

Verhältniss von Brust- zu Bauchathmung bei normalen Personen beiderlei Geschlechtes ungefähr = 1. Die einzige Bemerkung, die sich auf willkürliche Beeinflussung der Athmung bezieht, beschränkt sich darauf, dass durch straffere Körperhaltung den thorakalen Bewegungen ein Uebergewicht verliehen wird.

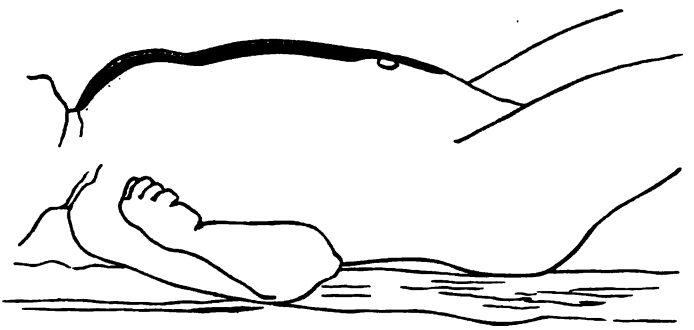
In der vortrefflichen Monographie von Riegel (Die Athembewegungen, eine physiologisch-pathologische Studie, Würzburg 1873) ist ebenfalls von willkürlichen Veränderungen wenig die Rede, weil der Verfasser mit Absicht nach Möglichkeit die Veränderungen der Athmung, die dieselbe durch Willkür, durch Aufmerksamkeit und dergleichen erleidet, zu vermeiden sucht. Bezüglich des Ineinandergreifens der einzelnen Abschnitte des Thorax in den Act der inspiratorischen Erweiterung ist Riegel der Meinung, dass dasselbe im Allgemeinen ein ziemlich gleichzeitiges sei. Diesem Ergebnisse Riegel's kann ich im Gegensatze zu den Mosso'schen Ergebnissen nur beistimmen.

C. Speck untersuchte die willkürlichen Veränderungen des Athmungsprocesses in Bezug auf die Quantität der Athmungsluft und den Chemismus der Athmung (Archiv für wissenschaftliche Heilkunde, Band 3, S. 317). In einer älteren Arbeit von A. Ransome: Observations upon the Movements of the Chest (Journal of Anatomy and Physiology, 1868, Band 3, S. 140—146) finden wir zuerst das Princip verwendet, bei Registrirung der Bewegungen sämmtliche drei Bewegungsrichtungen aufzuzeichnen, ein Princip, das in späterer Zeit von Sommer bekanntlich bei den Bewegungen psychisch alterirter Personen angewendet worden ist. Er weist darauf hin, dass beim Seufzen die Hebung des Brustkorbes fast die einzige feststellbare Athmungsbewegung ist. Die Untersuchungen von Eckerlein (Zur Kenntniss des Athmungsmechanismus der Neugeborenen, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 19, S. 120—173, 1890) zeigen, dass beim Säuglinge nicht, wie man häufig angegeben findet, reine Abdominalathmung statt hat, sondern dass auch thorakale Athmungsbewegung vorhanden ist.[1]) Besonders interessant für meine Beobachtungsreihe

[1]) Hierzu vergleiche man auch Dohrn: Ueber die Mechanik der Respiration des Neugeborenen (Arch. f. Gynäc., 3. Congress d. Ges. f. Gyn. zu Freiburg); Scherer. Die Respiration des Neugeborenen und Säuglings (Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XLIII. Heft 4); Rennebaum, Die Athmungscurve des neugeborenen Kindes.

sind seine Mittheilungen über das Schreien der Neugeborenen. Hier zeigt sich ein ausserordentliches Ueberwiegen der thorakalen Bewegungen. (Figur 1.) Die für das Schreien von Eckerlein gegebenen Curven sind zum Theil den späteren Sprechcurven ähnlich.

Fig. 1.



Das Schwarze zeigt die Excursionen des ruhigen Schlafes, das hell Schraffirte die des Schreien (nach Eckerlein).

Schliesslich erwähne ich noch, dass auch die Röntgenstrahlen über die Bewegungsverhältnisse zwischen Brust- und Bauchathmung Aufschluss zu geben vermögen. Die Anfänge zu sorgfältiger Untersuchung mittels dieser Methode sind bereits gemacht von Levy-Dorn und de la Camp (1901). Auf die willkürlichen Veränderungen sowohl wie auf die Verhältnisse zwischen Thorax- und Zwerchfellbewegungen haben sich jedoch diese Untersuchungen meines Wissens noch nicht erstreckt. Auch dürften derartige Untersuchungen von einem einzelnen Beobachter kaum mit Sicherheit vorgenommen werden können, da die Registrirung des höchsten Standes der Excursionen mindestens von zwei Beobachtern gleichzeitig gemacht und registrirt werden muss.

* * *

Wie sich aus dieser kurzen Uebersicht ergiebt, sind die Beobachtungen über das Verhältniss von Brust- und Bauchathmung bei

Jena 1884. Von älteren Arbeiten: Mayr, Zur Semiotik des kranken Kindes (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1862); Monti, Physikalische Untersuchung der Brustorg. des Kindes (Ritter's Jahrbuch 1872/73); Kehrer, Ueber die Beding. d. resp Lufteintritts in den Darmcanal, Giessen 1888; endlich in dem Gerhard'schen Handbuch der Kinderheilkunde die Abhandlung von v. Vierordt, Physiol. des Kindesalters.

willkürlicher Veränderung nur sehr zerstreut und mehr gelegentlich gemacht worden. Aus verschiedenen Gründen lag es für mich nahe, mein Augenmerk auf diese Verhältnisse in einer systematischen Untersuchungsreihe zu richten. Der Apparat, mit dem ich meine Untersuchungen vornahm, ist der von mir angegebene und von dem Universitätsmechaniker Oehmcke ausgeführte Gürtelpneumograph, den Sie, meine Herren, auf der Diagnostischen Ausstellung des vorigen Jahres zu sehen Gelegenheit hatten. Auf den dort ausgestellten Curven hatte ich nachgewiesen, dass dieser Apparat sehr genau arbeitet, sodass er beispielsweise, gleichmässig mit dem Mareyschen Pneumographen applicirt, genau die gleichen Curven aufschreibt. Die Zeitmessung erfolgte durch elektrisches Signal. Die Feststellung des In- und Exspirationsstromes, deren Mangel Mosso bereits empfunden hatte, bewerkstelligte ich so, dass ich ein dünnes Kautschukrohr in die eine Nasenhälfte einführte. In die seitliche Wandung des Kautschukrohrs wurde ein Loch geschnitten. Auf diese Weise giebt die Respirationscurve immer nur den Inspirations- resp. Exspirationsbeginn wieder, da der Schreibhebel bei der Luftundichtheit nach der Excursion das Bemühen hat, wieder auf den Nullpunkt zurückzufallen resp. empor zu steigen. Für den Untersuchten macht die Applikation keinerlei Beschwerden: meine Versuche gehen bis auf 4jährige Kinder herunter. Von den angewendeten Gürtelpneumographen wurde der eine möglichst hoch um die Brust, direkt unter die Arme, gelegt, der andere über dem Epigastrium befestigt. Ich will noch erwähnen, dass man bei derartigen Untersuchungen nicht sofort mit den Aufzeichnungen der Curven beginnen darf, da selbst Erwachsene durch das Anlegen der Apparate immerhin etwas irritirt werden, sodass sogar die Athmung in der Ruhe abnorme Bewegungen zeigt. Diese psychischen Alterationen muss man erst vorübergehen lassen, ehe man mit der Registrirung der Bewegungen beginnt.

Von den auf diese Weise gewonnenen Curven lege ich Ihnen hier eine Anzahl vor. Die Versuchspersonen, von denen sie gewonnen sind, lassen sich in drei Gruppen theilen:

1. normale gesunde Menschen,
2. Menschen, die an Sprachstörungen leiden, welche von mangelnder motorischer Innervation abhängen,
3. psychisch Alterirte.

In der hier gegebenen Figur (Fig. 2) haben Sie den Typus der normalen Athmung. Die oberste Curve ist die Zeitcurve, die darunterstehende die von der Nase aufgezeichneten Momente der In- und Ex-

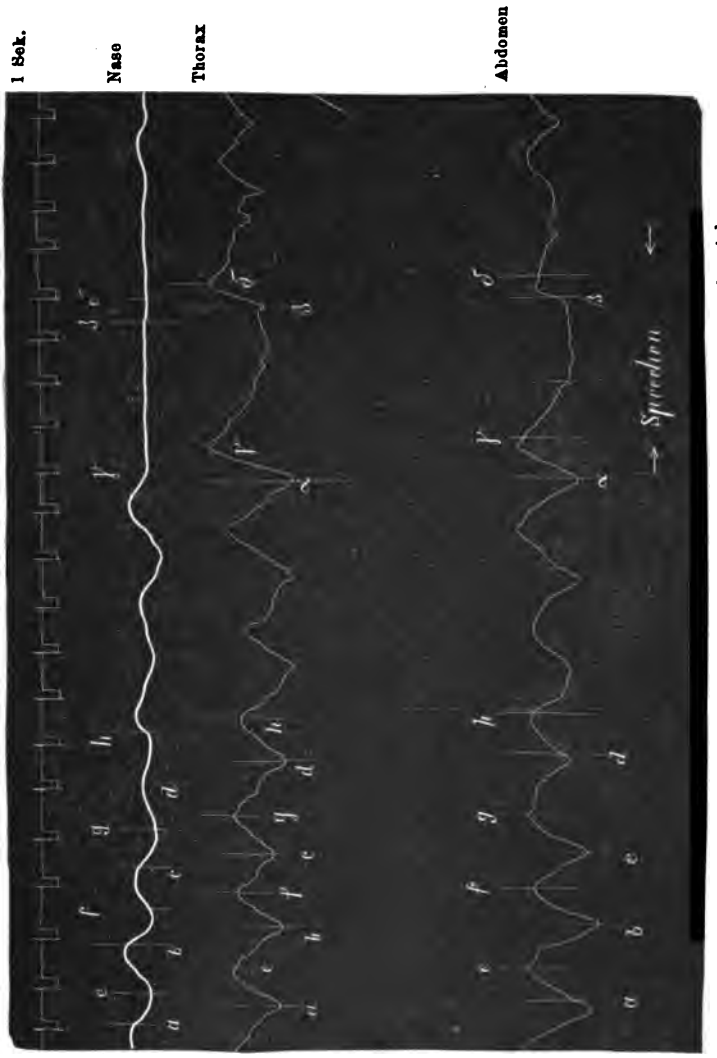


Fig. 2.

Bei γ der Thoraleurve fehlt auf dem Gipfel der Curve der Merkstrich. Die Curve stammt von einem normal sprechenden 4jährigen Mädchen.

spiration. An dieser Curve ist bemerkenswerth, dass sie völlig aufhört, sowie das hier untersuchte 4jährige Mädchen spricht. Daraus geht zur Evidenz hervor, dass die Sprechathmung nur durch den Mund statt hat. Das Gleiche kann man übrigens bei neugeborenen Kindern bezüglich der

Schreiathmung beobachten. Ebenso wird bei dem natürlichen Gesange nur oder vorwiegend durch den Mund geathmet. Die unter der Nasencurve gezeichnete Curve rührt von den Bewegungen der Brust her; Sie sehen, dass der Inspirationsmoment mit der wirklichen Inspiration der Luft durch die Nase entweder ganz oder doch fast zusammenfällt. Die unterste Curve entspricht der Bewegung des Bauches. Sie ist in der Ruheathmung bei der Inspiration sowohl wie bei der Exspiration fast oder nahezu synchron mit der thorakalen Curve. Dieses Ergebniss weicht nicht unwesentlich von Mosso's Beobachtungen ab, stimmt aber mit Riegel überein. Bei der Inspirationsbewegung ist fast stets Gleichzeitigkeit vorhanden, nur in seltenen Fällen bleibt die Bauchathmung zeitlich etwas zurück, in anderen, häufigeren geht sie der thorakalen Bewegung voran. Der Beginn der Exspiration ist entweder gleichzeitig, oder die Bauchathmung geht zeitlich ein wenig voraus, durchschnittlich um $^1/_4$ Sekunde. Man kann daher im Grossen und Ganzen sagen, dass in der Ruheathmung bei normalen Menschen kein grosser Unterschied in Bezug auf die Prävalenz der beiden Athmungstypen vorhanden ist. Ganz anders wird dies, sowie der normale Mensch spricht. Dann zeigt sich, dass die Bauchathmungscurve bereits in der Exspirationsbewegung begriffen ist, während noch die thorakale Curve scharf inspiratorisch ansteigt. Gleich nach dem Inspirationsgipfel der thorakalen Curve beginnt meist die Sprechthätigkeit. Wenn wir in Bezug auf die Deutung dieser Verhältnisse uns an Mosso's Eingangs angeführte Erklärung halten, so ergiebt sich demnach bei normalsprechenden Personen mit Evidenz, dass die willkürliche Beeinflussung der Athmung durch den Sprechvorgang der thorakalen Athmungsbewegung das Uebergewicht über die Abdominalbewegung verleiht.

Diese Schlussfolgerung ist nicht so unerwartet, da wir uns der thorakalen Athmungsbewegungen in jeder Beziehung gut bewusst werden können. Wir vermögen sie optisch wahrzunehmen, wir constatiren und controliren sie durch das Tastgefühl, wenn wir die Hände flach an die Thoraxwandungen legen, endlich besitzen wir in der costalen Athmungsbewegung ein nicht geringes Muskelgefühl, da die Bewegungen der Costae zweifellos mit Gelenk- und Sehnenempfindungen verknüpft sind.

Ganz anders ist dies bei der abdominalen Athmung, deren Be-

wegungen ja nur sekundär und rein passiv sind; die eigentliche active Bewegung des Zwerchfelles vermögen wir weder zu sehen, noch direkt

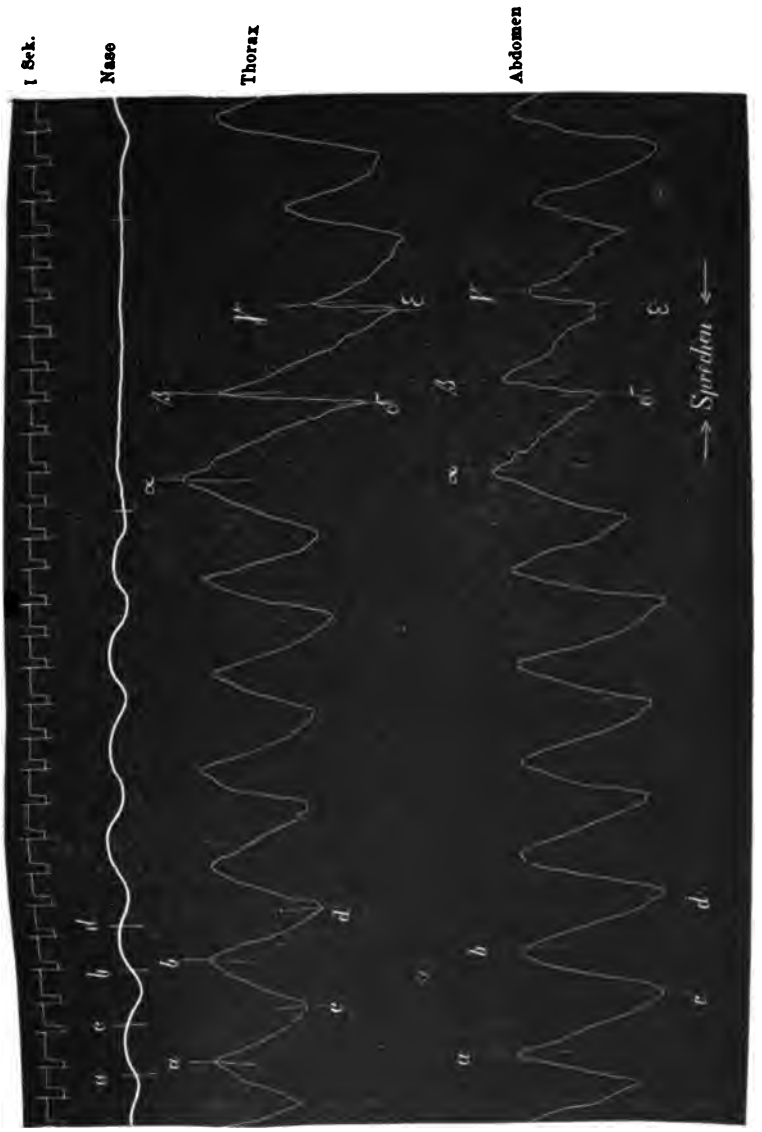


Fig. 3.

zu fühlen, noch uns ihrer durch das Muskelgefühl bewusst zu werden. Das Zwerchfell hat wohl noch weniger Muskelgefühl als die Zunge, deren Muskelgefühl schon nahezu = 0 ist. Die Bewegungen der

Bauchwand dagegen sind, wie gesagt, rein passiv, und es ist sicher das Falschste, was man thun kann, wenn man seine Athmung durch active Bewegungen der Bauchwand während des Sprechens, Singens und anderer Bewegungen beeinflussen will.

Bei sprachgestörten Personen, deren Sprache besonders von einem Mangel der motorischen Sprachregion abhängt, so bei corticaler motorischer Aphasie, bei Stottern, auch bei der einem taubstummen (congenital taubstummen) Kinde langsam beigebrachten Sprache finden sich ganz augenfällige Abweichungen von dem eben geschilderten normalen Verhalten. Als Typus dieser Abweichungen zeige ich Ihnen hier die Curve (Fig. 3) eines 43jährigen Mannes, der an cortico-motorischer Aphasie leidet. Das Verhalten der Nasencurve entspricht völlig dem normalen, dagegen zeigen sich die Exspirationsbeginne der Brust- und Bauchathmung während des Sprechens auffallend synchron. Auch ist nicht zu verkennen, dass eine gewisse Luftverschwendung vorherrscht, da er fast ebenso häufig während des Sprechens einathmet, wie während der Ruhe. Bei der normalen Sprechcurve zeigt sich dagegen eine viel seltenere Erneuerung der Luft und ein sparsamerer Verbrauch. Die dem Sprechen unmittelbar vorhergehende Inspirationsbewegung ist noch, wie sich aus ihrer schrägen Richtung kundgiebt, eine Ruhebewegung, die beiden folgenden Inspirationsbewegungen dagegen sind wohl charakterisirte Sprechinspirationsbewegungen. Wenn Sie den Blick wieder auf die normale Curve richten, so zeigt sich auch hier die Schärfe und Steilheit der inspiratorischen Bewegung beim Sprechen. Es wird Ihnen aber nicht entgehen, dass diese Steilheit bei dem motorisch Asphasischen noch ausgesprochener ist, und wenn Sie die herumgegebenen Curven der stotternden Personen ansehen, so finden Sie auch hier eine ganz ungewöhnliche Steilheit der Sprechinspirationsbewegungen.

Bei der Curve eines taubstummen Knaben von 7 Jahren, der erst seit kurzer Zeit ein wenig spricht, findet sich in der Curve der Bauchbewegung keine Steilheit der Inspirationsbewegung, wohl aber in der Thorakalcurve bei einer mitten im Sprechen erfolgten Inspiration. Auch bei ihm zeigen sich die Anfänge der Exspirationsbewegungen synchron.

Ich habe diese Versuche sehr häufig und an über 40 Personen

sowohl gesunden wie kranken, vorgenommen. In Bezug auf die genannten Sprachstörungen zeigte sich meist die gleiche Erscheinung. Sie lässt sich offenbar deuten als eine nicht genügende Prävalenz der costalen Athmung, und diese Schlussfolgerung ergiebt gleichzeitig den Hinweis für die Behandlung: es muss die costale Athmung verstärkt und durch Uebung mehr zum Bewusstsein gebracht werden, wenn wir den sprachlichen Vorgang normal gestalten wollen. Dass wir dies durch Uebung der Costalathmung zu erreichen im Stande sind, werden Sie aus mehreren ebenfalls herumgegebenen Curven von sprachgestörten Personen, die sich in der Heilung befinden, ersehen können. Hier zeigt sich bereits sehr deutlich die Prävalenz der costalen Bewegung beim Sprechen ausgeprägt.

Offenbar hängt die Sprechausathmungsbewegung direkt von der Beeinflussung des cerebralen Athmungscentrums ab, das ja durch die Untersuchungen von Munk (Sitzungsberichte der Königlich preussischen Academie der Wissenschaften, 1882, ferner dieselben Sitzungsberichte 1900: Ueber die Ausdehnung der Sinnesphären in der Grosshirnrinde, 3. Mittheilung, S. 12), von Spencer (Phil. Transact. of the Royal Society of London, vol. 185, 1894, S. 609) und von Bechterew (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1899, S. 503) nachgewiesen wurde. Seine ausserordentlich enge Verknüpfung mit Stimme und Sprache ist ja sehr naheliegend und für die Lautgebung der Thiere u. A. durch Katzenstein in Munk's Laboratorium nachgewiesen. Sind aber die Beziehungen zwischen dem cerebralen Athmungscentrum und der thorakalen Bewegung, wie ja aus den vorgezeigten Curven hervorzugehen scheint, in Wirklichkeit vorhanden, so lassen sich auch aus den Curven bei pathologischen Verhältnissen unter Umständen bestimmte Rückschlüsse ziehen.

In dieser Hinsicht ist ganz bedeutungsvoll der Einfluss psychischer Alteration auf die beiden Arten der Athmung. Aus einigen Versuchen die ich sowohl bei normalsprechenden Personen wie bei Personen, die sich nach einem Sprachfehler in der Heilung befanden, gemacht habe, zeigt sich, dass der Stillstand der Athmung durch angestrengtes Nach-

denken über eine gestellte Rechenaufgabe nicht immer auf beide Arten der Athmungsbewegung gleichzeitig und gleichartig sich erstreckt. So habe ich mehrfach feststellen können, dass die thorakale Bewegung aufhörte, während die abdominale ungestört weiter ging, man könnte fast annehmen, dass die durch das angestrengte Nachdenken verursachte Athmungshemmung mehr das cerebrale Centrum der Athmung beeinflusst als das medulläre.

XLI.

Ueber den Modus der Glycuronsäureausscheidung.

Von

Dr **M. Bial** (Kissingen).

M. H.! Die Glycuronsäure ist ein Körper, welchem ein besonderes Interesse für den Zuckerstoffwechsel zukommt; denn diese Säure ist eigentlich das einzige bisher bekannte, intermediäre Produkt derselben; ihre Entdeckung durch Schmiedeberg und Meyer erfolgte bekanntlich dadurch, dass nach Kamphereingabe die labile, in den Säften circulirende Glycuronsäure vor weiterer Oxydation geschützt wird, indem sich der Kampher mit ihr zur Kampher-Glycuronsäure paart, welches resistente Produkt nachher in den Harn übergeht. Die Glycuronsäure, deren Rolle als intermediäres Stoffwechselprodukt somit nicht zweifelhaft ist, war im Verfolge dieser Vorstellung bisher nur in den Säften und im Harne gefunden worden.

Ich vermuthete aber die Glycuronsäure noch an anderer Stelle suchen zu müssen, nämlich im Darme. Das Ergebniss der Untersuchung war auch ein positives, indem es mir gelang, die gepaarte Glycuronsäure sowohl in den normalen Fäces nachzuweisen, als auch auf besonders leicht isolirbare Weise dieselbe (im Vereine mit Herrn Stabsarzt Huber) aus den Fäces nach Mentholeingabe darzustellen.

Zum Beweise gebe ich Ihnen hier eine Verbindung der so erhaltenen Glycuronsäure mit Bromphenylhydrazin herum; das Bromphenylhydrazin leistet nach den Feststellungen C. Neuberg's für die Glycuronsäure dasselbe wie das Phenylhydracin für den Zucker zur Charakterisirung.

Nun, meine Herren, musste ich mich fragen, woher denn die Glycuronsäure in den Darm käme; und da waren zwei Wege möglich,

es konnte sich die Glycuronsäure während des Verdauungsvorganges bilden oder dem Darme durch die Secrete der grossen Verdauungsdrüsen zugeführt werden. Meine Versuche in dieser Richtung sind erst im Anfange; dennoch möchte ich mir erlauben, Ihnen mitzutheilen, dass in der Galle gewisser Thiere, z. B. Kaninchen Reactionen auf gepaarte Glycuronsäure positiv ausfallen, während dieselben bei anderen Thieren fehlen. Es könnte sich ja hier um Verschiedenheiten bei verschiedenen Thierspecies handeln bezüglich der zwei Wege, welche die Glycuronsäureanwesenheit im Darme ermöglichen; die weitere Untersuchung dürfte hierüber entscheiden.

Der Befund der Glycuronsäure im Darme scheint mir nun wichtig nach der Richtung, dass die Anhäufung im Blute und damit die Ausscheidung in den Harn von den Zufälligkeiten der Resorption abhängig wird. Damit muss ich auf eine Theorie zu sprechen kommen, die Herr P. Mayer auf dem vorjährigen Congresse vorgetragen hat; dieser Autor fand Glycuronsäurevermehrung in einer Reihe von Krankheitsfällen, bei denen man eine Schwächung der Oxydationskraft des Körpers vermuthen könnte, z. B. bei Dyspnoe, im Fieber, bei Diabetes etc. Er meint deshalb, dass die Vermehrung der Glycuronsäureausscheidung im Harne einen Rückschluss zulasse hinsichtlich des Sinkens der Oxydationskraft.

Nun, meine Herren, wenn die Zufälle der Resorption von Glycuronsäure aus dem Darme in Betracht gezogen werden müssen, dann scheint es doch nicht angängig, die Glycuronsäurevermehrung im Harne an die Abhängigkeit nur von einer Ursache, nämlich der Oxydationskraft zu knüpfen; es giebt eben andere Ursachen, die vor allem in Betracht gezogen werden müssen, z. B. die Resorptionsbedingungen.

Damit gewinnt die alte Schmiedeberg'sche Theorie, dass die Ausscheidung der Glycuronsäure an Zufälligkeiten geknüpft sei, — Schmiedeberg urgirt die Zufälligkeit der Bindung von Glycuronsäure an gewisse, bindungsfähige Körper und damit ihren Schutz vor weiterer Oxydation — einen neuen Stützpunkt.

Es lassen sich aber gegen P. Mayer's Ausführungeu noch andere Einwände erheben, nämlich die Methode, Glycuronsäurevermehrung festzustellen betreffend. Er schliesst auf Glycuronsäurevermehrung in den vorerwähnten, pathologischen Harnen auf folgendem Wege:

Die Harne werden unter Säurezusatz gekocht, um die gepaarte Glycuronsäure zu spalten; die freie Glycuronsäure ergiebt dann die charakteristische Reaction, die Orcinprobe. Während normaler Harn bei diesem Verfahren keine Orcinreaction giebt, thun dies die pathologischen Harne. Daraus schliesst er, dass sich in diesen grössere Mengen Glycuronsäure befinden, während ja in normalen Harnen nach dem von ihm und Neuberg erhobenen Befunde nur Spuren sich finden sollen.

Eine derartige Schlussfolgerung berücksichtigt aber einen sehr wichtigen Umstand nicht, nämlich die schon längst bekannte (z. B. durch Thierfelder's Untersuchungen) verschieden hohe Spaltbarkeit verschiedener, gepaarter Glycuronsäuren. Wie sehr das in Betracht kommt, zeigt folgender Versuch, den ich Ihnen hier vorführe.

Ich meinte, die Spaltungskraft der Säure gegenüber den gepaarten Glycuronsäuren durch Zusatz katalytisch wirkender Substanzen erhöhen zu können, z. B. durch Zusatz von Eisenchlorid und hoffte, damit auch schwer spaltbare Glycuronsäuren aufschliessen zu können. Sie sehen nun hier, meine Herren, dass sich mit diesem Verfahren mittels des Eisenchloridzusatzes auch die Glycuronsäuren des normalen Harnes spalten lassen; denn Sie sehen hier, wie normaler Harn auf solche Weise gespalten, diese ausserordentlich starke Farbreaction mit Orcin giebt. Ohne den Eisenchloridzusatz ist es nicht möglich, die Orcinreaction zu bekommen und so könnte man zu der Meinung gelangen, dass keine gepaarte Glycuronsäure vorhanden sei, während doch die Eisenchloridmethode von dem Vorhandensein genügend grosser Mengen Glycuronsäure auch im normalen Harne Kunde giebt. Ueberträgt man diese Ueberlegungen auf die Befunde P. Mayer's, dann kann man nur sagen, dassdie selben vorläufig nichts über Glycuronsäurevermehrung aussagen, da die Spaltbarkeit der einzelnen gepaarten Glycuronsäuren nicht berücksichtigt ist, und selbst wenn dieselbe eine gleiche sein sollte, könnte noch immer eine andere Erklärung herangezogen werden, nämlich das Auftreten solcher katalytisch wirkender Körper im Urine, wie ich sie künstlich mit dem Eisenchlorid hineinthue. Dass solche Vorkommnisse geschehen können, dafür habe ich aus anderen noch nicht publicirten Beobachtungen (bei einem Falle von paroxysmaler Hämoglubinurie) Anhaltspunkte. Jedenfalls, meine Herren, werden Sie aus diesen Ausführungen abnehmen, dass vorerst noch

Methoden der quantitativen Bestimmung, ja selbst Schätzung, mangeln, und dass diese erst ausgearbeitet sein müssen, wenn man an diese wichtigen Fragen über die Vermehrung der Glycuronsäureausscheidung herangehen will. Dann dürfte man im Stande sein, über die Zulässigkeit der Hypothese des Herrn P. Mayer, in der ja sicherlich viel Anregendes liegt, zu entscheiden. Ich hoffe, in der Lage zu sein, Ihnen später einmal darüber berichten zu können.

Discussion.

Herr Paul Mayer (Karlsbad):

M. H! Ich kann es nur mit Freuden begrüssen, dass die Bedeutung der Glykuronsäure für den normalen und pathologischen Stoffwechsel, auf die ich in einer Reihe früherer Arbeiten hingewiesen habe, jetzt auch von anderen Autoren anerkannt wird.

Die objectiven Befunde, die Herr Bial heute mitgetheilt hat, sind zweifellos für das Studium der Glykuronsäure von Bedeutung; ich bin indess keineswegs der Ansicht des Vortragenden, dass diese Befunde geeignet sind, die von mir ausgesprochenen Anschauungen zu widerlegen. Bei der kurzen mir zugemessenen Zeit bin ich natürlich nicht in der Lage, auf all' das einzugehen, was zur Klärung der hier in Betracht kommenden Fragen nothwendig wäre, und ich verweise diesbezüglich auf die von mir demnächst in der Zeitschr. f. klin. Med. erscheinende Arbeit, in der ich auch die Frage der unvollkommenen Zuckeroxydation von verschiedenen Gesichtspunkten aus beleuchtet habe. Heute wollen Sie mir nur gestatten, auf zwei Punkte kurz einzugehen.

Herr Bial hält es nicht für erwiesen, dass in den Fällen, in denen ich eine vermehrte Glykuronsäure-Ausscheidung constatirt hatte, wirklich eine solche vorhanden ist, und meint, dass dieselbe nur durch eine leichtere Spaltbarkeit der betreffenden gepaarten Glykuronsäuren vorgetäuscht sein könne. Diese Vermuthung wird schon durch die Thatsache widerlegt, dass ja in meinen Fällen die entsprechenden gepaarten Glykuronsäuren selbst vermehrt sind. Wenn ich experimentell Linksdrehungen bis zu 0,7 % erhalten habe, die durch die Anwesenheit von Glykuronsäure-Verbindungen veranlasst waren, so kann doch das Auftreten grösserer Mengen gepaarter Glykuronsäuren nichts mit der Spaltbarkeit derselben zu thun haben. Ueberdies entbehrt die Vorstellung jeder Begründung, dass ein- und dieselben gepaarten Glykuronsäuren das eine Mal leichter, das andere Mal schwerer gespalten werden sollen. Ich habe mich nicht mit dem von mir für klinische Zwecke angegebenen Nachweise der Glykuronsäure mittelst der Orcinreaktion begnügt, sondern in allen principiellen Fällen die Bromphenylhydrazin-Verbindung dargestellt. Diese lässt sich aber niemals aus normalem Harne isoliren, da, wie Neuberg und ich festgestellt haben, unter normalen Verhältnissen nur etwa 0,08 g Glykuronsäure in 24 Stunden ausgeschieden werden. Sobald es gelingt, die Glykuronsäure-

Bromphenylhydrazin-Verbindung aus einem Harne darzustellen, so ist sicher eine Vermehrung der Glykuronsäure-Ausscheidung vorhanden — und zwar eine nicht unbeträchtliche Vermehrung; denn die Darstellung des Glykuronsäure-Bromphenylhydrazins gelingt erst, wenn ca. 0,5 g Glykuronsäure anwesend sind. —

Die Resorptionsverhältnisse, über die Herr College Bial gesprochen hat, können meine Anschauung von der unvollkommenen Oxydation ebenfalls nicht erschüttern. Herr Bial hat die interessante Beobachtung gemacht, dass, wenn die Resorption verschlechtert wird, grössere Mengen von Glykuronsäure durch den Darm ausgeschieden werden, so dass geringere Mengen im Harne auftreten. In denjenigen Fällen nun, in denen ich am häufigsten eine vermehrte Glykuronsäure-Ausscheidung beobachtet habe, in den Versuchen von alimentärer Glykosurie kann die Resorption, wenn sie überhaupt beeinflusst wird, nur verschlechtert sein, da durch Zufuhr von Traubenzucker unter Umständen diarrhöische Entleerungen erfolgen können. Nach Herrn Bial müssten also in diesen Fällen grössere Mengen von Glykuronsäure in den Fäces sich finden und nur wenig Glykuronsäure durch den Harn ausgeschieden werden. Meine Beobachtungen lehren aber grade das Gegentheil. Ich kann also in den Befunden des Herrn Bial, so werthvoll dieselben an und für sich sind, kein Moment erblicken, das gegen die von mir ausgesprochene Auffassung spricht. Dass nicht alle Fälle von vermehrter Glykuronsäure-Ausscheidung im Sinne einer unvollkommenen Oxydation des Traubenzuckers gedeutet werden können, habe ich selbst wiederholt betont. Dagegen sprechen eine Reihe experimenteller Thatsachen und theoretischer Erwägungen für die Anschauung, dass in einer bestimmten Kategorie von Fällen das Auftreten der Glykuronsäure der Ausdruck einer unvollkommenen Zuckeroxydation ist.

Herr Bial (Kissingen):

Ich bitte nur ein Wort. Ich möchte nicht unwidersprochen lassen, dass die Darstellung der Bromphenylhydracin-Verbindungen, die Herr Mayer heranzieht, etwa besagt, dass mehr Glykuronsäure im Harne da ist. Die Bromphenylhydracin-Verbindung wird selbstverständlich dargestellt aus der freien Glykuronsäure, und um freie Glykuronsäure zu haben, muss man spalten, und wenn man nicht spalten kann durch die Verhältnisse, die die gepaarten Glykuronsäuren des einzelnen Falles darbieten, dann gelingt eben die Darstellung der Bromphenylhydracin-Verbindung trotz eventuell grosser Mengen gepaarter Glykuronsäuren nicht, wie dies im normalen Harne der Fall ist. Wenn ich aber die Glykuronsäure der erwähnten, von P. Mayer untersuchten pathologischen Harne habe, dann gelingt die Spaltung der Glykuronsäure-Bindung leicht; es gelingt danach die Orcinprobe und ebenso natürlich auch die Darstellung der Bromphenylhydrazin-Verbindung. Also ich muss dem widersprechen, dass die Bromphenylhydracin-Verbindung etwa eine quantitative Schätzung ermöglicht; und die Feststellungen des Herrn Mayer bedeuten meines Erachtens ja nicht etwa Glykuronsäure-Vermehrung in den betreffenden Harnen, sondern verbesserte Spaltungsbedingungen der jeweiligen, gepaarten Glykuronsäuren.

XLII.

Ueber Phlorhizin und experimentelle Glykosurie.

Von

Dr. **K. Spiro** und Dr. **H. Vogt** (Strassburg).

Nachdem v. Mering die Entdeckung gemacht hatte, dass die Einverleibung von Phlorhizin zur Zuckerausscheidung im Harne führt, ist gegenüber der Frage nach der Herkunft des ausgeschiedenen Zuckers die andere, ob es sich dabei um eine Secretionsanomalie der Niere handelt, in den Hintergrund getreten. v. Mering und Minkowski hatten bereits festgestellt, dass der Zuckergehalt des Blutes während des Phlorhizindiabetes nicht vermehrt ist. Doch kann daraus noch nicht ohne Weiteres geschlossen werden, dass die Glykosurie auf einer functionellen Störung der Niere beruht. Mit grösserer Sicherheit spricht schon dafür der Befund von Zuntz, dass nach Einspritzung von Phlorhizin in eine Nierenarterie im Harne derselben Seite früher Zucker auftritt, als in dem von der anderen Niere secernirten.

Um diese Frage womöglich zu entscheiden, haben wir die Phlorhizinwirkung untersucht unter Bedingungen, wo die Zuckermengen, die der Organismus selbst liefern konnte, quantitativ nicht in Betracht kamen, nämlich bei continuirlicher intravenöser Infusion concentrirter Traubenzuckerlösung. Bei dieser Art der Infusion erhält man regelmäfsig ansteigende Werthe für den procentischen Zuckergehalt des Urines. Die Curve wird nur bisweilen durch eine schnell vorübergehende Senkung unterbrochen, die vielleicht durch Wassereintritt aus den Geweben ins Blut zu Stande kommt. Die intravenöse Phlorhizininjection bewirkt nun fast regelmässig ein ausgesprochenes Ansteigen der Zuckerconcentration im Harne. Der Zuckergehalt des Harnes stieg z. B. von 3,2 auf 4,1, in einem Falle sogar von 3,6 auf 7,0. Diese

Steigerung der Concentration kann nicht auf einem plötzlichen Eintritte grosser Zuckermengen ins Blut beruhen. Das geht daraus hervor, dass gleich hohe Ausscheidungswerthe in denselben Versuchen bei fortgesetzter Zuckerinfusion theils überhaupt nicht wieder, theils erst nach Infusion übergrosser Mengen erreicht wurden. Man wird also dazu geführt, eine Aenderung im Ablaufe der Secretion zur Erklärung heranzuziehen, und dies umso mehr, als mit der eben beschriebenen Aenderung der Secretion noch andere einhergehen.

Unmittelbar nach der Phlorhizininjection findet nämlich eine Abnahme der Harnmenge statt, die nicht auf Aenderung des Blutdruckes beruht. Die Gefrierpunktsdepression des Harnes wird dabei nur wenig erhöht, was darauf zurückzuführen ist, dass nach unserer Beobachtung neben der Secretion des Wassers auch die der Salze (Chloride, Phosphate) vermindert ist. Diese gegenseitige Unabhängigkeit von Kochsalz und Traubenzucker, wie sie auch bei gleichzeitiger Injection einer gemeinsamen Lösung beider Substanzen sich zeigt, ist der beste Beweis dafür, dass die Zunahme des procentischen Zuckergehaltes nicht lediglich auf der verminderten Wasserausscheidung beruht.

Ebenso wie bei Zuckerinfusion bewirkt das Phlorhizin auch bei Kochsalzinfusion eine plötzliche aber vorübergehende Abnahme der Diurese. Um so auffallender ist es, dass die Harnmenge beim nicht vorbehandelten Thiere durch Phlorhizin nicht vermindert, sondern im Gegentheile vergrössert wird. Diese Steigerung der Harnsecretion kann stundenlang andauern, wobei der Gefrierpunkt des Harns trotz seines Zuckergehaltes nicht in die Höhe geht. Das Phlorhizin ist also ein Diureticum, vermag aber auch eine bereits bestehende Diurese zu unterdrücken. Ein analoges Verhalten hat der eine von uns (Sp.) auch bei anderen Diureticis feststellen können.

Der Beweis dafür, dass die glykosurische Wirkung des Phlorhizins in der Niere einsetzt, liess sich weiter stützen, wenn es gelang, nachzuweisen, dass es auch die Ausscheidung körperfremder Stoffe zu steigern vermag. Wir glauben dies beim Rohrzucker festgestellt zu haben. Auch dessen Ausscheidung bei intravenöser Infusion wird durch Phlorhizin gesteigert; hierbei bewirkt aber das Phlorhizin keine Glykoseausscheidung. Die einfachste Erklärung für das Ausbleiben der Glykosurie schien uns zu sein, dass Ueberschwemmung der Niere mit Rohrzucker die Ausscheidung von Traubenzucker zu stören vermag.

Zur Prüfung dieser Annahme haben wir ein äquimoleculares Gemisch beider Zucker injicirt. Von der eingeführten Saccharose kamen 57% zur Ausscheidung, vom Traubenzucker dagegen nur 27%, also weniger als die Hälfte.

Umgekehrt wie Rohrzucker verhält sich Fructose. Bei gleichmäfsiger Fructoseinfusion kommt es unter der Wirkung von Phlorhizin zur Ausscheidung von Glucose, während der procentische Gehalt des Harnes an Fructose etwas sinkt.

Bei Versuchen mit Infusion äquimolekularer Mischungen von NaCl und Na_2SO_4, oder NaCl und Glucose, oder NaCl und Saccharose war eine ähnliche Verdrängung, wie sie die genannten Zucker gegenseitig ausübten, nicht zu beobachten. Inwieweit diese Befunde für die Lehre von der Harnsecretion verwerthet werden können, soll in der demnächst erscheinenden ausführlichen Publikation in Hofmeister's Beiträgen erörtert werden.

XLIII.

Ueber traumatische Nierensenkung.

Von

Dr. Rudolf Lennhoff.

Assistent der Poliklinik für innere Krankheiten des Herrn Prof. Dr. Litten-Berlin.

Mit 6 Abbildungen im Texte.

Die Frage, ob eine Verlagerung der Niere, ein Herausweichen aus ihrer natürlichen Lage, durch Trauma zu Stande kommen kann, ist lange Zeit strittig gewesen. Ein grosser Theil der Autoren vertritt den Standpunkt, dass überall dort, wo im Anschlusse an eine Verletzung Beschwerden aufgetreten sind, die zu einer Untersuchung und daran anschliessender Feststellung einer Nierenverlagerung geführt haben, bereits vorher eine Lageveränderung der Niere vorhanden gewesen wäre. Ebenfalls gross ist die Zahl der Autoren, die die Ansicht vertreten, dass ein Trauma die Ursache einer Entfernung der Niere aus ihrer bis dahin normalen Lage abgeben könne. Ueberblickt man jedoch die neueste Literatur, so scheint sich allmählich die allgemeine Ansicht der letzteren Meinung zuzuwenden. An dieser Stelle kann auf ausführliche Literaturangaben verzichtet werden; es sei bezüglich derselben nur auf die Arbeiten von Küster, Wolkow und Delitzin, sowie von Payr verwiesen.

Unter den verschiedenen Arten von Trauma, die zu einer Lageveränderung der Nieren führen können, findet man am häufigsten direkte Einwirkung grösserer Gewalt, Stoss und Fall auf die Lendengegend. Es folgen gewaltsame Zusammenpressungen des Brustkorbes, Erschütterungen der Längsachse des Körpers, welch letztere seit dem viel citirten Fall von Henoch, der einen Ausgangspunkt vieler einschlägiger Untersuchungen bildete

(vom Pferde springender Reiter), mehrfach beobachtet worden sind. Weit seltener sind die Fälle, in welchen heftige Muskelcontractionen eine Senkung der Nieren zur Folge hatten, und schliesslich hat in letzter Zeit Payr auf die Einwirkung eines chronischen Trauma aufmerksam gemacht, nämlich heftiger und unzweckmäfsig ausgeführter Massagen der Lendengegend. Wolkow und Delitzin führen des Näheren 16 Fälle an, bei welchen starke Muskelanstrengungen die Ursache abgaben. Meist handelt es sich dabei um das Heben schwerer Lasten. Spärlicher sind die Fälle, bei denen eine ruckweise Zusammenziehung der Muskulatur, insbesondere die einem drohenden Umfallen entgegenwirkenden Bewegungen, die Dislocation herbeiführten.

Aus der grossen Zahl der in der Litten'schen Poliklinik beobachteten Fälle möchte ich einige zu dieser Gruppe gehörende anführen.

1. Ein 31jähriger Vergolder, der in einer Goldleistenfabrik arbeitete, hatte ein Bündel mehrere Meter langer Leisten die Treppe hinauf zu tragen. Er that das in der Weise, dass er das Bündel ausserhalb des Treppengeländers senkrecht nach unten hängen liess und etwa 1 m. unterhalb des oberen Endes mit beiden Händen festhielt. Die Aufwärtsbewegung auf der Treppe musste in Folge dessen in etwas ungeschickter Weise erfolgen. Plötzlich begann das Bündel zwischen seinen Händen nach unten zu rutschen, der Mann griff fest zu und hob die Leisten mit einem Ruck nach oben, wobei er den Körper hintenüber beugte. Kurze Zeit nachher stellten sich Schmerzen in der rechten Lendengegend ein, die nach vorn und etwas abwärts zu ausstrahlten. Wir sahen den Patienten einige Wochen später und fanden die rechte Niere sehr leicht verschieblich, die Achse ziemlich horizontal gelagert, in Nabelhöhe dicht an der vorderen Bauchwand liegen. Bei horizontaler Lagerung rutschte die Niere in ihre Nische zurück und rückte beim Aufrichten des Körpers sofort wieder nach unten.

2. Ein 38jähriger Sargträger besorgte mit mehreren Collegen den Transport der Särge aus den Wohnungen zum Leichenwagen und von diesem zur Beerdigungsstätte. Beim Transporte eines ganz besonders schweren Sarges griff sein Gegenüber nicht im selben Augenblicke zu, wie er, der Sarg drohte zu fallen; durch ein ruckartiges Emporheben, wobei mit beiden Händen zugefasst wurde, gelang es, dies zu verhindern. Nach kurzer Zeit stellten sich ähnliche Beschwerden, wie bei dem vorigen Patienten ein, und 6 Wochen später, als der Patient zu uns kam, konnten wir einen ähnlichen Befund erheben.

3. Ein 36jähriger Schmied arbeitete mit dem schweren Zuschlaghammer. Als er einen kräftigen Schlag führen wollte, holte er weit aus, führte dabei den Hammer zu weit nach hinten und fürchtete hintenüber geschleudert zu werden. Mit einem kräftigen Rucke holte er den Hammer nach vorn und hieb auf das Eisen. Die Folgen waren genau dieselben, wie zu 1 und 2. Fünf Wochen später fanden wir

seinen Zustand der linken Niere analog dem der rechten in den beiden anderen Fällen.

4. Ein 20jähriges junges Mädchen stieg ruhig aus der Pferdebahn. Bevor sie jedoch den Griff losgelassen hatte, setzte sich der Wagen in Bewegung; das Mädchen fürchtete umgerissen und mitgeschleift zu werden. Mit beiden Händen zog sie sich schnell an dem Griff empor, so dass sie frei schwebte, bis der Wagen hielt. Im Laufe der nächsten Tage spürte sie Schmerzen in der rechten Lende und in der Lendengegend, die in der Folgezeit dauernd zunahmen. Wir sahen sie erst einige Monate später und konnten ebenfalls einen Tiefstand der leicht beweglichen rechten Niere feststellen.

5. Eine 19jährige Verkäuferin nahm, auf einer Leiter stehend, ein schweres Stück Tuch aus einem Regale. Das Stück Tuch in den Händen haltend, verlor sie das Gleichgewicht. Mit einem heftigen Ruck richtete sie sich wieder empor und verhinderte so einen Sturz von der Leiter. Auch hier stellten sich in kürzester Zeit die typischen Beschwerden ein. Als wir 2 Monate später die Patientin untersuchten, fanden wir die rechte Niere unterhalb des Nabels dicht unter der Bauchdecke leicht beweglich.

6. Schliesslich sei noch ein Fall angeführt, bei dem Erschütterung des Körpers in der Längsachse mit heftiger Muskelcontraction combinirt ist. Ein 18jähriger Student übte sich im Hochspringen über ein ausgespanntes Seil. Er sprang zu kurz, drohte vornüber zu fallen und machte eine heftige Bewegung nach hinten. Die Folgen waren ganz analog wie in den übrigen Fällen. Wir sahen den Patienten erst lange Zeit nach dem Unfalle. Wenn er aufrecht stand, bemerkte man zwei Finger breit unterhalb Nabelhöhe auf der rechten Bauchseite eine deutliche Vorwölbung der Bauchdecke. Beim Betasten fühlte man die rechte Niere, welche man mit Leichtigkeit um ein beträchtliches Stück nach rechts, links oder oben verschieben konnte.

Es ist verschiedentlich die Frage aufgeworfen worden, ob in solchen Fällen die Lageveränderung der Niere plötzlich, d. h. in unmittelbarem Anschlusse an den Unfall erfolgt, oder ob sie sich erst allmählich im Laufe von Wochen oder Monaten ausbildet. Einzelne gehen so weit, dass, wenn sie schon wenige Wochen nach dem Unfalle eine solche Lageveränderung nachweisen können, sie die Aetiologie des Unfalles ablehnen in der Annahme, dass die Dislocation bereits vorher bestanden haben müsse. Auch in den vorliegenden Fällen war keine Gelegenheit, in unmittelbarem Anschlusse an das Trauma die einschlägige Untersuchung vorzunehmen. Ich will auch hier auf eingehende bezügliche theoretische Erörterungen verzichten. Man hat sich das Zustandekommen der Nierensenkung aus dieser Ursache so vorgestellt, dass durch die Zusammenziehung der Lendenmuskulatur die Nierennische plötzlich verkleinert und dadurch die Niere aus ihrer Lage her-

ausgedrängt wird. Das häufigere Vorkommen der Nierendislocation bei Frauen hat man mit dem Unterschiede der männlichen und weiblichen Körperform zu erklären versucht. Diese Erklärungen beziehen sich aber meist auf solche Fälle, wo eine direkte Gewalt auf die Lendengegend eingewirkt hat. Man stellt sich vor, dass beim Manne der Stoss die Niere mehr rechtwinkelig trifft und sie daher leichter verletzt, während beim Weibe bei der mehr nach unten abgespitzten Kegelform des oberen Rumpfabschnittes die Möglichkeit eines Triebes nach vorn oder abwärts grösser ist, auch das stärkere Fettpolster stossmildernd wirkt.

Es ist nun ferner vielfach die Vermuthung ausgesprochen worden, dass in den meisten Fällen, in denen eine Verletzung eine mit Beschwerden einhergehende Nierenverlagerung zur Folge hat, meist schon vorher eine mehr oder weniger grosse Beweglichkeit des Organes bestand und dass das Trauma diesen Zustand lediglich verstärkt habe. Auf diese Frage möchte ich in Folgendem etwas näher eingehen.

Untersuchungen, die ich früher in Gemeinschaft mit Wolf Becher angestellt und über die ich mehrfach an dieser Stelle berichtet habe*), erbrachten den Nachweis auf die Behauptung, die früher von Litten, Israel und später von einigen Anderen aufgestellt war, dass jede Niere unter normalen Verhältnissen beweglich ist. Wir konnten ferner nachweisen, dass die Möglichkeit, diese Beweglichkeit zu constatiren, die ja nur dann vorhanden ist, wenn das Organ der palpirenden Hand zugänglich ist, von der Körperform des Individuums abhängig ist. Wir näherten uns dabei der Ansicht von Wolkow und Delitzin, die das Vorkommen beweglicher Nieren auf eine besondere Ausbildung der paravertebralen Nischen zurückführten, mit dem Unterschiede jedoch, dass die genannten beiden Autoren diese Form als etwas Pathologisches ansahen, während wir auf Grund der Grösse unseres Materiales und der Häufigkeit unseres Befundes diese Körperform als eine für grössere Bevölkerungsgruppen normale anthropologische Eigenart ansehen mussten. Wir gaben eine einfache Messmethode an, um den Charakter dieser Körperform im Einzel-

*) Verhandlungen des XVII. und XVIII. Congresses für innere Medicin; ferner Deutsche med. Wochenschr. 1898 Nr. 32.

falle genau bestimmen zu können und konnten mit Hilfe der Messungen die Eigenart der Körperform des einzelnen Individuums durch eine Zahl, den Index, ausdrücken. Je mehr der Index die Zahl 75 übersteigt, desto leichter sind die Nieren der Palpation zugänglich, je tiefer er unter 75 heruntergeht, um so weniger Aussicht besteht dafür, die Nieren palpiren zu können. Das Ueberwiegen palpabler Nieren beim weiblichen gegenüber dem männlichen Geschlechte erklärt sich so sehr einfach durch die Verschiedenheit der Körperformen. Bei den Männern ist der Index durchweg erheblich niedriger als bei Frauen.

Betrachten wir nun die bezüglichen Verhältnisse bei den vorhin erwähnten Fällen, vier Männern und zwei Frauen. Sämmtliche vier Männer wiesen einen hohen Index auf, zeigten also das, was wir im Sinne der Nierenpalpation einen positiven Körpertypus nennen.

Man musste also von vornherein bei diesen Patienten annehmen, dass auch schon normalerweise zum mindesten ihre rechte Niere der Palpation leicht zugänglich sein würde. Fall 2 und 3 waren bereits vor ihrem Unfalle in unserer Behandlung gewesen; thatsächlich hatten wir die später dislocirte Niere vom unteren Pol bis ungefähr zur Mitte abtasten können, im Stadium tiefster Inspiration. Nun ist es ja bekannt, dass bei Leuten mit übernormal beweglicher Niere der Befund nicht immer regelmäfsig ist, dass man zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedener Körperhaltung, im Stehen oder im Liegen, manchmal die Niere vollkommen in ihre Nische zurückgerutscht, manchmal tief ausserhalb derselben findet. Letzteres traf aber für diese beiden Patienten durchaus nicht zu, es handelte sich um durchaus normale Fälle, wir hatten sie zu verschiedenen Zeiten zu untersuchen Gelegenheit und hatten auch unserer Gewohnheit gemäfs sowohl im Liegen wie im Stehen palpirt, und schon deshalb mit besonderer Sorgfalt, weil eben diese Patienten durch ihren hohen Index von vornherein unsere Aufmerksamkeit erregt hatten. Die beiden weiblichen Patienten dagegen wiesen einen niedrigen Index auf, von ihnen kannten wir die zweite, Fall 5, bereits vor dem Unfalle, sie hatte wiederum durch ihren niedrigen Index unser Interesse erregt, bei ihr hatten wir früher nichts von den Nieren fühlen können. Bemerkenswerth ist dabei, dass bei den beiden letzteren Patienten die sich an den Unfall anschliessenden Beschwerden erheblich grösser waren, als bei den vier Männern.

Die mitgetheilten sechs Fälle gestatten keine bejahende Beantwortung der Frage, ob bei der nachträglichen traumatischen Nierenverlagerung schon vor dem Trauma eine mehr oder minder grosse Beweglichkeit des Organs bestand, so dass der vorhandene Zustand durch das Trauma lediglich verstärkt wurde. Immerhin liegt aber, soweit man überhaupt berechtigt ist, aus den wenigen Fällen einen Schluss zu ziehen, die Vermuthung nahe, dass bei Leuten mit hohem Index leichter eine Nierensenkung durch das Trauma hervorgerufen werden kann, als bei Leuten mit niedrigem Index. Hinwiederum ist durch die beiden anderen Fälle, insbesondere durch den von uns schon vor dem Trauma beboachteten zweiten, erwiesen, dass eine schon früher bestandene Lockerung des Organes keine unbedingte Vorbedingung für das Zustandekommen einer traumatischen Senkung ist. Auch bei den beiden Männern handelte es sich vor dem Trauma lediglich um eine normale, nicht als Folge einer Lockerung anzusehende Verschieblichkeit.

Hervorheben möchte ich noch, dass bei keinem der sechs Fälle Unfallrentenansprüche in Frage kamen. Zum Theile waren die Patienten gar nicht unfallversichert, und auch die übrigen hatten den Arzt nicht aufgesucht, um in Folge seiner Feststellungen Rentenansprüche geltend zu machen. Es kommt hinzu, dass bei sämmtlichen Patienten die Beschwerden wenigstens so beseitigt werden konnten, dass volle Arbeitsfähigkeit wieder erzielt wurde.

Aus diesem Grunde möchte ich noch kurz auf die Behandlung eingehen.

Die Bemühungen, auf operativem Wege, durch Fixation der Nieren die Beschwerden zu beseitigen, sind Ihnen bekannt. Wir hatten in der Litten'schen Poliklinik ausserordentlich häufig Gelegenheit, Patienten zu sehen, bei denen vor längerer oder kürzerer Zeit eine operative Fixation der Nieren versucht worden war. In den weitaus meisten Fällen hatte diese Fixation nur einen vorübergehenden Erfolg. Die Gründe, aus denen die normale respiratorische Beweglichkeit der Niere herrührt, wirkten natürlich fort und meist konnten wir schon einige Monate nach der Operation feststellen, dass das Organ wieder, manchmal in sehr hohem Grade, beweglich geworden war. Erst in den letzten Jahren sahen wir in einigen Fällen, bei denen mittelst durch das ganze Organ hindurchgehender Nähte die Niere an

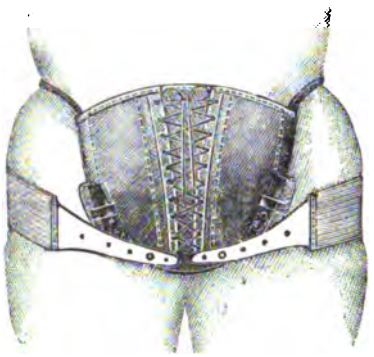
das Periost der unteren Rippen angeheftet worden war, einen Dauer-Erfolg. — Die Behandlung durch Mastcuren, bei denen erstrebt wird, die Beweglichkeit der Nieren durch Anhäufung einer grossen Fettmenge in der Umgebung herabzusetzen, versprechen insbesondere bei der arbeitenden Bevölkerung wenig dauernden Erfolg. Durch die Unmöglichkeit, eine entsprechende Ernährungsweise fortzusetzen, die Arbeitsverhältnisse und die ganzen Lebensbedingungen dieser Patienten tritt sehr bald der frühere Zustand wieder ein.

Dahingegen erzielten wir fast immer und so auch bei den beschriebenen sechs Fällen schon durch geeignete Bandagen befriedigende Resultate. Freilich muss man hier streng individualisiren. Man darf sich nicht damit zufrieden geben, einfach eine Nierenbandage zu verordnen und das Weitere dem Bandagisten zu überlassen, vielmehr muss man in jedem einzelnen Falle überlegen, welche Art von Bandage für den betreffenden Fall die geeignetste ist, nöthigenfalls verschiedene Formen ausprobiren. Vorbedingung ist, dass man zur Mitwirkung über einen geschickten und verständnissvollen Bandagisten verfügt. So konnten wir bei Fall 6, dem jungen Studenten, eine gänzliche Beseitigung der Beschwerden erreichen durch eine Art Bruchband mit grosser, entsprechend geformter elastischer Pelotte, welches die Lendengegend umfasste, derart, dass die Pelotte dicht unterhalb der Leber zu liegen kam. Angefertigt wurde dasselbe durch den Hofbandagisten Heinrich Löwy, Dorotheenstr. 92, Berlin.

Von eben demselben rührt ein Apparat her, den wir mehrfach mit Erfolg anwandten und welcher in der Mendelsohn'schen „Krankenpflege", Jahrg. I, Heft 4, S. 124 des Näheren beschrieben ist. Die Einzelheiten dieser Leibstütze sind aus den Abbildungen Fig. 1 und 2 deutlich zu erkennen. Der eigentliche Halt wird durch eine feste, halbmondförmige Leibplatte ausgeübt, welche durch seitliche Bügel mit je einer gut gepolsterten festen Rückenplatte verbunden ist. Diese Rückenplatten drücken beiderseits gegen das Kreuzbein und verursachen keinerlei Belästigung. Die Bügel liegen, ohne einen Druck auszuüben, dicht am Darmbeinkamm entlang. Sie waren ursprünglich aus dickem, nur bei Anwendung grösserer Gewalt biegsamem Kupferdraht hergestellt, werden aber jetzt, und zwar vortheilhafter, aus Stahlbandfedern gefertigt, welche mit einer Längsrinne versehen sind. Diese Anordnung ermöglicht es, die Bügel genau den anatomischen Verhältnissen ent-

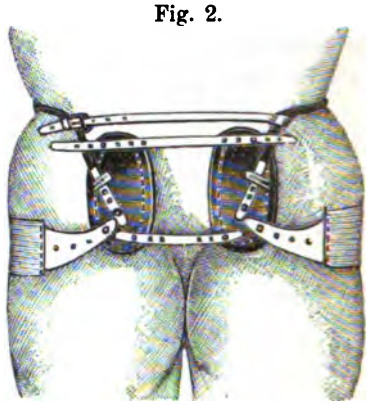
sprechend zu biegen, ohne dass die Federkraft dadurch leidet oder ein Druck auf den Körper ausgeübt wird. Zwei elastische Gurte verbinden seitlich am Schenkel entlang die Leibplatte mit den Rückenstützen, die obere Leibhälfte wird durch eine Stoffbinde ge-

Fig. 1.



Vorderansicht.

Fig. 2.



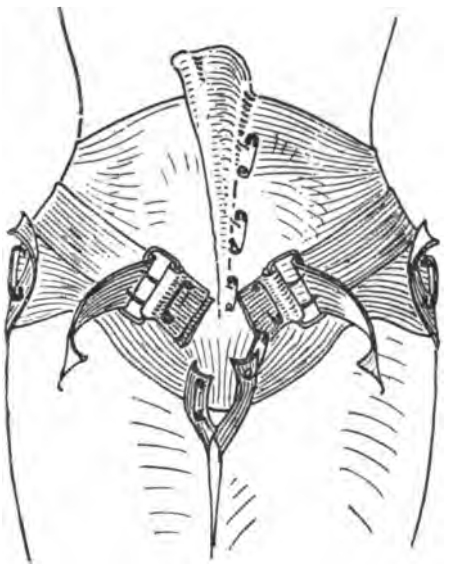
Rückansicht.

schnürt. Der Apparat sitzt meistens sehr gut, ohne hochzurutschen; nöthigenfalls wird ein solches durch Strumpfhalter oder Schenkelriemen vermieden. Diese Leibstütze ist natürlich auch für die verschiedenen Formen von Senkung von Bauchorganen, Hängebauch etc. verwendbar.

In den meisten Fällen kommen wir mit einer höchst einfachen Leibbinde aus, welche von Asch in Breslau angegeben ist. Dieselbe hat den grossen Vorzug, sehr preiswerth zu sein, wird von dem Arzte selbst zugeschnitten, abgesteckt und von den Patientinnen genäht. Die Figuren 3 und 4 veranschaulichen diese Binde in der Form, wie sie den Patienten zum Fertignähen übergeben wird. Man benutzt irgend einen kräftigen Stoff, weichen Drell oder Aehnliches, der sich auch durch kräftiges Ziehen nach irgend einer Richtung hin nicht aus der Form bringen lässt. Man nimmt einen Streifen von der Breite der Entfernung des Schwertfortsatzes von der Symphyse und legt ihn dem horizontal gelagerten Patienten über den Bauch. Der Patient zieht nun, unter dem Kreuze hergreifend, das linke Ende mit der rechten, das rechte mit der linken Hand straff an. Dann zeichnet der Arzt mit einem Blaustifte Linien entlang den Darmbeinkämmen bis zur Symphyse und entlang den Rippenbögen und schneidet, diesen Linien entsprechend

die Binde zu, wobei er jederseits dicht hinter der Spina anterior superior, wie aus Fig. 3 ersichtlich, einen Zipfel zugiebt. Darauf wird die Binde in derselben Weise wie vorhin umgelegt und von dem Patienten festgehalten. Zunächst werden nun zwei Schenkelriemen angesteckt, am einfachsten aus ca. $1^1/_2$ cm. breitem Lampendochte; dieselben werden dicht oberhalb der Symphyse angenäht und erhalten an den freien Enden ein Knopfloch. Der entsprechende Knopf findet seinen Platz auf den Zipfeln der Binde beiderseits. Sodann hebt der

Fig. 3.



Arzt den überflüssigen Stoff entsprechend der Linea alba in einer Falte ab, die (vergl. Fig. 4) durch Sicherheitsnadeln festgehalten wird. Um hierbei eine Verletzung der Haut durch Stiche zu vermeiden, legt man zweckmäfsig zwischen Binde und Haut einen Streifen schmiegsamer Pappe, etwa eine Postkarte. (Der durch die Falte hochgehobene Stofftheil wird später flachgenäht. Vergl. Fig. 5). Gehalten wird die Binde durch zwei Gurte, die vom Kreuze her bis dicht oberhalb der Symphyse reichen, woselbst sie durch Schnallen hindurch gezogen werden. Der Gurt muss kräftig und 4—5 cm. breit sein, dem entsprechend die Schnallen (Man bezieht diese Theile am besten aus Sattlereibedarfs-Geschäften). Die Schnallen werden durch Läppchen

vom selben Stoffe wie die Binde auf derselben befestigt; beim Anpassen zieht man zunächst das eine freie Ende des Gurtes durch die Schnalle hindurch, heftet diese mit einer Sicherheitsnadel in der gewünschten Lage an und führt nun das andere Ende des Gurtes hinten herum zur entgegengesetzten Seite der Binde, wo es ebenfalls durch eine Sicherheitsnadel befestigt wird. In derselben Weise verfährt man mit dem zweiten Gurt, nur spaltet man das hintere Ende desselben mittelst

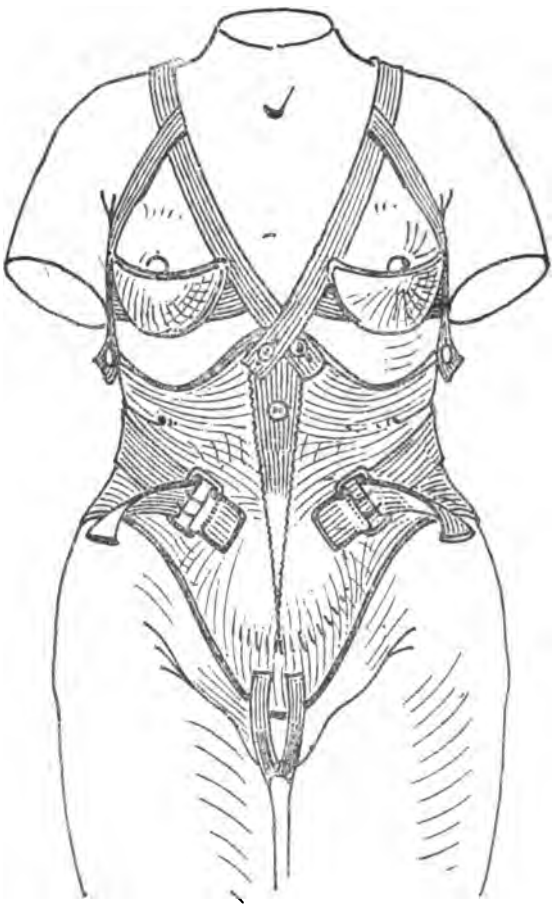
Fig. 4.

eines Längsschnittes etwa 20 cm. lang, so dass durch die auseinanderweichenden Zipfel der erste Gurt hinten hindurch geführt werden kann (vergl. Fig. 3). Die beiden Zipfel werden dann wiederum durch Sicherheitsnadeln befestigt.

Es ist wichtig, die Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass beim Anlegen oder Festerschnallen der Binde der Zug nicht an den freien Gurtenden, bezw. den Schnallen ausgeübt werden darf, da dann die Binde niemals glatt anliegt und ihren Zweck verfehlt. Vielmehr muss der Zug stets von hinten her, dicht an den

Befestigungsstellen der Gurte beginnen (nachdem vorher bereits die Schenkelriemen angeknöpft worden waren). Die Hände gleiten darauf, fortwährend ziehend, an den Gurten nach vorn, bis zu den Schnallen, mit denen die Gurtenden fixirt werden.

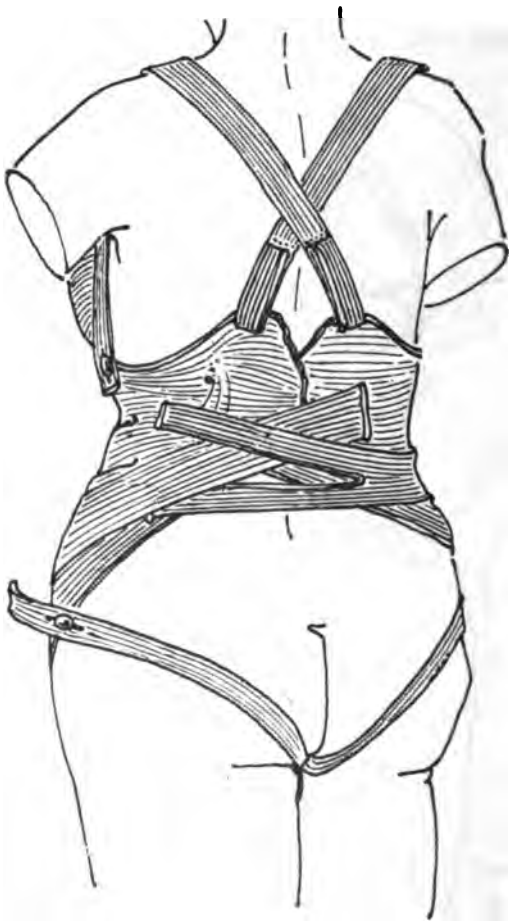
Fig. 5.



Für Patientinnen, welche wegen ihrer Figur eines Büstenhalters nicht entrathen können, bei denen aber doch ein Corset schon wegen seines nach unten gerichteten, der Wirkung der Binde entgegengesetzten Druckes vermieden werden soll, habe ich eine Anordnung getroffen, die aus den Figg. 5 und 6 genügend ersichtlich ist. Die Binde selbst

reicht am Bauche etwas höher hinauf, vom Rücken aus geht je ein Gurt über die Schultern bis in die Gegend des Schwertfortsatzes, woselbst er angeknöpft wird. Dicht oberhalb der Brüste zweigt sich

Fig. 6.



beiderseits ein Gurtende ab, welches in der Axillarlinie angeknöpft wird. Die Brüste selbst werden durch ein, zwischen den beiden schräg auseinandergehenden Gurtenden befestigtes Schwalbennest hochgehalten. Zur Erzielung einer grösseren Bewegungsfreiheit ist hinten zwischen den Gurtenden und der Binde ein etwa 10 cm. langes kräftiges Gummi-

band eingeschaltet. Die Zurichtung dieser Binde ist etwas complicirter, wie der vorhin beschriebenen, ich habe sie aber stets ohne Zuhilfenahme eines Bandagisten ausführen können. Beim Anlegen dieser Binde ist dieselbe Vorschrift bezüglich des Anziehens der Bauchgurte zu beobachten, wie bei der vorigen.

Die drei beschriebenen Bindeformen bieten jede für sich eine Reihe von Vorzügen, ohne dass man bestimmte Indicationen für ihre Anwendung geben könnte. Man muss eben bei jedem Falle genau überlegen, welche Art von Stütze die geeignetste ist, wobei ebenfalls die eine oder andere der vielfach in Handel befindlichen oder von Aerzten angegebenen am Platze sein mag. Nur vermeide man es, lediglich eine solche Binde zu verordnen, ohne sich um Anprobe etc. selbst zu kümmern.

Demonstrationen.

XLIV.

Ueber bacteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe, und über die Identität ihrer Contagien.

Von

Dr. **von Niessen** (Wiesbaden).

Hierzu die Lichtdruck-Tafeln IV/VII.

Es sind jetzt genau 20 Jahre vergangen, seitdem R. Koch an dieser Stelle seinen Tuberkelbacillus der ärztlichen Welt vorführte. Was ist nicht inzwischen alles über ihn geschrieben und mit ihm versucht worden! Mögen über dieses und jenes die Meinungen auch divergiren, darin ist man sich wohl einig, dass Koch's Tuberkelbacillus die Ursache der Tuberkulose ist.

Wie vielseitig und intensiv sich auch die Forschung mit der Tuberkulose und ihrer Bekämpfung befasst hat, so scheint mir doch die bakteriologische Seite dieser Forschung Gefahr zu laufen, sich in einseitiger Richtung zu verlieren.

Zweifach ist die Gefahr, die hier zu befürchten ist.

Einmal wird über der Domäne des Tuberkelbacillus, der Lungenphthise, versäumt, auch die übrigen Organe, z. B. das Centralnervensystem[1]) gebührend zu berücksichtigen — es ist auffallend, wie selten man von tuberkulösen Affectionen des letzteren hört — und zum anderen geht man bei den therapeutischen Bestrebungen mittels der

[1]) Kaum irgendwo ist die Unterscheidung der Aetiologie so schwer, wie bei

Präparate und Stoffwechelprodukte der lebenden Krankheitserreger von falschen Voraussetzungen, ja selbst von Trugschlüssen aus.

Den ersten Punkt betreffend habe ich es als eine Art Vernachlässigung empfunden, dass bei Phthisikern so relativ selten bakteriologische Blutuntersuchungen gemacht wurden und werden, während a priori doch anzunehmen ist, dass bei einem derart chronischen Infectionszustande eine beträchtliche Anzahl von Krankheitserregern resorbirt [1]) und nicht nur in den Lymphdrüsen deponirt werden muss, abgesehen natürlich von der Miliartuberkulose.

Ausgehend von meinen bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Syphilis und zum Vergleiche mit diesen habe ich deshalb neuerdings auch bei Tuberkulose solche angestellt.

Um zunächst mit ein paar Worten auf meine letztjährigen Untersuchungsergebnisse [2]) des Blutes bei Syphilis einzugehen, so konnte ich seither meine Syphilisbacillen in **120** Fällen culturell isoliren und indentificiren. Absichtlich habe ich dabei Fälle der verschiedensten Provenienz und Altersstufe der Syphilis gewählt und zwar solche dermatologischer und neurologischer Art. Wen die ausführliche Casuistik

---

[1]) cf. hiezu: Ueber die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper von H. Ribbert (Pfeil-Marburg).

[2]) Es sind in den letzten 3 Jahren eigentlich nur 3 Mittheilungen über ätiologische Syphilisforschung nennenswerth, soweit mir solche bekannt wurden:

1. Hat Paulsen zweierlei Mikroorganismen bei Syphilis, z. Th. im Blute, gefunden. (Derm. Zeitschr., Bd. VIII, Heft 2 u. Münch. med. Wochenschr. 1902.) Seine Methode ist nicht einwandsfrei genug.

2. Haben de Lisle und L. Jullien in No. 7, 1901 des Journal des maladies cutanées et syphilitiques (Paris) regelmäfsige Bacillenbefunde in dem durch Vesicantien gewonnenen Blaseninhalte bei Syphilitischen beschrieben. Sie fanden diese Bacillen auch im Blutplasma und stellten mancherlei Versuche damit an.

3. Haben neuerdings M. Joseph und Piorkowski der Berl. med. Ges. 5. März 1901 Bacillen demonstrirt, die sie dadurch gewannen, dass sie Sperma Syphilitischer auf Placenten aussäten.

Der ebenfalls nicht einwandsfreie Befund der Arbeit ist in der Deutschen med. Wochenschr. 2, 1902 referirt, und in der Berliner klin. Wochenschr. 12 u. 13/02 ausführlich wiedergegeben, während ich über die Bacillen von de Lisle und Jullien eingehender in der klin. therapeut. Wochenschr. 14/02 (Wien) berichtet habe.

Schliesslich ist vielleicht noch als Anthologie von verschiedenen Syphilisbacillen die Dissertation von Moses Léon (Berlin 1901) „Ueber den jetzigen Stand der Syphilisbacillen-Frage" zu nennen.

interessirt, der findet sie in meinen Beiträgen zur Syphilisforschung VI und VII [1]), welche ich dem Congresse zu überreichen die Ehre habe.

Unter dem Materiale befinden sich: Acute und chronische Haut- und Schleimhautsyphilide, kryptogenetische Infectionen von der Prostata aus und solche conjugaler Art, luetische Dykrasieen, Myelitis, Tabes, beginnende progressive Paralyse, vermeintliche Gonorrhoe, rheumatische Affectionen, besonders der Gelenke, schliesslich Erbsyphilis im 2. und 3. Grade, sowie Thiersyphilis. — Die neuesten Inoculationsversuche an Affen und Schweinen sind gleichfalls in den genannten Heften ausführlich mitgetheilt und sollen nachher an 250 Projectionsbildern nach eigenen Präparaten erläutert werden [2]).

Bezüglich der Methode der Blutgewinnung sei betont, dass nur die aseptische Aspiration aus einer Vene in Frage kommen kann und bezüglich der cultivatorischen Verarbeitung handelt es sich hauptsächlich um Anreicherung der relativ spärlichen Keime im Blute, um Emancipation von cellulären Elementen und antagonistischen Potenzen desselben und um geschickt accommodative Anpassung an künstliche Nährmedien.

Was das Syphiliscontagium betrifft, so ist und bleibt das besonders hervorstechende Merkmal desselben ein ganz erstaunlicher Pleomorphismus und eine schier grenzenlose Mutabilität. Aus nahe liegenden Gründen habe ich grade hierauf das Hauptaugenmerk gerichtet und je mehr ich mich damit befasse, eine um so begründetere Bestätigung meiner diesbezüglichen Angaben gefunden. Es giebt kaum eine Wuchsform, in welcher der Syphiliserreger nicht in die Erscheinung treten, in welche er nicht aus dieser oder jener Gestaltung übergehen könnte.

---

[1]) Ich habe kürzlich die freudige Genugthuung gehabt, dass Herr Professor Pick-Prag mir als Resultate von Versuchen, die über den gleichen Gegenstand der Syphilisätiologie an seiner Klinik vorgenommen wurden und noch werden, mir mittheilte, dass dieselben meine Befunde vielfach bestätigt haben.

[2]) In Folge von Drängen seitens des Vorsitzenden behufs Abwickelung der Tagesordnung wurde meinerseits vom Wortlaute dieses Vortrages gelegentlich des ex improviso abgeänderten Programmes der Demonstrationsvorträge abgesehen und statt der beabsichtigten Zahl von Lichtbildern wurden nur etwa 20 vorgeführt. — Für die Bemühungen bei der Projection sage ich Herrn Collegen Witkowski meinen besten Dank. — Einige Bakterienphotogramme befinden sich auf zwei beigefügten Lichtdrucktafeln.

Dieselbe Eigenschaft hat nun der Tuberkelbacillus[1]) und bis zu einem gewissen Grade selbst der als Typus der Monomorphie bekannte Gonococcus, ja es giebt kaum eine morphologisch einheitliche Bakterienspecies, ganz abgesehen von der Stammverwandtschaft der genannten drei. Neben den Reinculturen von Gonococcus und Tuberkelbacillus anderer Provenienz habe ich nun Controlversuche mit diesen aus dem Blut von Gonorrhoischen und Phthisikern gezüchtet vorgenommen. Dabei bin ich auf so überraschende Resultate gestossen, dass ich mich der begründetsten Zweifel an der Richtigkeit unserer jetzigen Traditionen bezüglich der Artverschiedenheit jener 3 Species nicht erwehren konnte.

Zunächst möchte ich hervorheben, dass ich — eine bisher bestrittene Möglichkeit — in einer Reihe von Fällen bei Tuberkulose den Tuberkelbacillus aus dem Blute[2]) cultiviren konnte. Die Gleichheit der Merkmale, Formenreichthum, Generationswechsel, Pigmentbildung, Lebhaftigkeit des Umschlages einer Form und Farbe in die andere, Geruchsproduction etc. war derartig frappant, dass ich es Anfangs mit Syphilis

---

[1]) Von zahlreichen Arbeiten der letzten Zeit über die morphologische Variabilität des Tuberkelbacillus seien u. a. genannt:

1. Hueppe: Ueber Tuberkelbacillen-Variationen (Verhandlung. des hygien. Congr. zu London 1891).

2. F. Fischel: Untersuchungen über Morphologie des Tuberkelbacillus 1893 (Braumüller-Wien). cf. auch eine spätere Abhandlung desselben über diesen Gegenstand in der Berl. klin. Wochenschr. 41/93.

3. Adolf van Huellen: Ein Beitrag zur Biologie des Tuberkelbacillus mit besonderer Berücksichtigung der Hesse'schen Angaben (Dissert. Königsberg).

4. cf. Baumgarten's pathol. Mykologie und Jahresberichte.

Ueber die Mutabilität des Tuberkelbacillus sind letzthin mehrfach frühere Angaben von Unna und Anderen bestätigende Mittheilungen gemacht worden. Siehe hierzu ferner: Beitrag zur Züchtung des Tuberkelbacillus von Hilarius Menzi in Zeitschr. f. Hyg. Bd. 39, Heft 3 und die früheren einschlägigen Arbeiten z. B. die von Schrön, der im Tagebl. der 59. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Berlin 1886 eine ganz pleomorphe Entwickelungsgeschichte des Tuberkelbacillus schildert.

[2]) Das Blut bei Tuberkulose ist bisher, so viel mir bekannt, frei von Tuberkelbacillen gefunden worden. Ich habe reine Phthise, generalisirte und erbliche Tuberkulose, sowie Syphilis auf tuberkulöser Basis, z. T. mit Gonorrhoe complicirt, untersucht und empfehle dringend, diese bakteriologischen Blutuntersuchungen nicht nur bei genannten, sondern bei vielen anderen, namentlich ätiologisch räthselhaften Processen aufzunehmen. Wir werden hier noch manche Ueberraschung erleben.

zu thun zu haben glaubte. Da ich jedoch bei der Auswahl meiner Tuberkulosefälle selbstverständlich auf das sorgfältigste syphilitisch Inficirte zunächst ausschied, so konnte nur zweierlei vorliegen: Entweder ist mein Syphilisbacillus nicht specifisch resp. der rechte nicht, oder, vorausgesetzt, dass der aus dem Blute von Phthisikern gewonnene, dem Syphilisbacillus morphologisch und biologisch identische Bacillus mannigfachen Wuchsformen des Tuberkelbacillus entsprach, die Erreger der Syphilis und Tuberkulose sind identisch [1]).

Es ist nicht das erste Mal, dass die Stammverwandtschaft der heterogensten nosogenen Mikrophyten behauptet worden ist — hat man doch sämmtliche Mikrophyten ontogenetisch auf einen Stammmyceten zurückzuführen versucht, ich erinnere z. B. an Nägeli [2]), — experimentell oder auch nur argumentativ ist dieselbe indes bisher nicht genügend gestützt resp. bewiesen worden und hat deshalb meines Wissens keine Anhänger.

Da ich nun nach meinen jüngsten experimentellen und casuistischen Untersuchungen an der Specificität meiner Syphilisbacillen nicht zweifeln kann, so muss ich mich angesichts der auffallenden Gleichheit der bei Syphilis und Tuberkulose aus dem Blute zu züchtenden Bacillen für die Möglichkeit aussprechen, dass Syphilis- und Tuberkulose-Erreger auf ein und denselben Bakterienstamm ontogenetisch zurückzuführen sind und zwar auf eine Spielart des Heubacillus, der Subtilis-Gruppe, von welchem Stamme auch der Gonococcus ontogenetisch abzuleiten ist, der nichts anderes darstellt als ein coccogenes Entwickelungsstadium

---

[1]) Eine mir inzwischen von R. Koch gewordene Aeusserung des Zweifels an meiner Fähigkeit, Reinculturen zu züchten, kann mich in meiner Auffassung nicht beirren. So competent das Urtheil dieser Autorität auch ist, so kann ich es nicht anerkennen, da es ohne Einsicht meiner Culturen abgegeben wurde. Trotz dieser aprioristischen Kritik auf Grund einer Anzahl durchgesehener Photogramme meiner Culturen hat R. Koch sich meine aus seinen verschiedenen TR-Präparaten gezüchteten Tuberkelbacillen-Reinculturen ausgebeten, eine Bitte, der nachzukommen mir eine ehrenvolle Aufgabe war. — Nirgends ist es übrigens leichter Reinculturen zu erhalten, als aus dem Blut in vivo, wo bei sorgsamer Arbeit jede Verunreinigung auszuschliessen ist, da das Contagium eben in Reincultur gleichsam bereits vorliegt und Mischinfectionen des Blutes selten sind.

[2]) v. Nägeli: Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. München 1877.

des Tuberkel- resp. Syphilisbacillus, eine biochemisch modificirte Seitenlinie, eine Generationsphase derselben Familie [1]).

Ist nun auch die morphologische Gleichwerthigkeit trotz des lebhaften Pleomorphismus dieser 3 Species, (wie an Projectionen zahlreicher Photogramme gezeigt werden sollte), eine auffallende, so ist damit natürlich nicht gesagt, dass der Chemismus des mikrophytären Plasmas derselben ein nicht verschiedener ist. So wenig ich solches zunächst bestreite, so entschieden möchte ich dafür eintreten, dass Abkömmlinge derselben Bakterienspecies unter verschiedenen Lebensbedingungen auch einem sehr mannigfachen Chemismus und Stoffwechsel unterliegen und mannigfache nosogene Qualitäten nicht nur annehmen, sondern in Generationen auch vererben können. So erklären sich die specifisch pathogenen Eigenschaften, so die Affinitäten bestimmter Bacterien zu bestimmten Organen, so die Grenzgebiete und Uebergangsformen scheinbar streng zu trennender Krankheiten, so endlich der Verlust der allmählich im Kampfe um's Dasein erworbenen Eigenschaften.

Von einem unvoreingenommenen Standpunkte aus ist es ja auch schwer einzusehen, warum die relativ gleichen reaktiven Gewebsveränderungen bei allen infectiösen Processen durch von Grund aus verschiedene mikrophytäre Parasiten bedingt sein sollen; selbst ihr verschiedener Chemismus kann die histologischen Unterschiede doch kaum befriedigend erklären und der Mechanismus ist bei allen Bakterien annähernd derselbe.

Wo liegen z. B. die grundlegenden pathologisch-anatomischen Unterschiede bei den Granulations-Geschwülsten? Heisst es nicht überall und immer wieder: „Kleinzellige Infiltration, Rundzelleneinlagerung, Proliferation, Leukocytenimmigration, Intima- und Bindegewebswucherung, regressive Metamorphose und Nekrose?" Wo ist hier etwas Typisches, den betreffenden Bakterienspecies allein Eigenthümliches? Vielleicht beim Tuberkel? Bei der Sklerose? Nun, auch Milzbrand und Syphilis machen Tuberkel und die Aktinomykose erzeugt enorme

[1]) Manche meiner Beobachtungen spricht dafür, dass der Stammmycet des Syphilis- und Tuberkelbacillus ein Aspergillus ist, wie für den Diphtheriebacillus. Die Fruchtkolben des Aspergillus entsprechen andererseits vollkommen den Aktinomycesrasen.

Sklerosen, die histologisch von central schmelzenden Gummis nicht zu differenciren sind[1]).

Ist es ferner nicht merkwürdig, dass der Tuberkelbacillus sich so selten am Genitalapparat etablirt und andererseits der Syphiliserreger und Gonococcus so selten in der Lunge? Warum ist nur der Tuberkelbacillus ein Contagium volatile und der Syphilococcus resp. Gonococcus ein Contagium fixum? Ist dem überhaupt so?

Man sieht, manche Frage harrt hier noch der Antwort und lässt den Causalnexus zwischen jenen Krankheitsformen erklärlich erscheinen.

Auf die Möglichkeit einer Stammverwandtschaft der drei Species von Bakterien kam ich nun, wie gesagt, einmal durch die analogen und conformen morphologischen Verhältnisse, die gleiche Pigmentbildung, sowie die schier regellose Metamorphose und Mutabilität der Form und Farbe. Dann fand sich aber noch ein allen gemeinsames wichtiges Kriterium, das ist der Geruch nach saurer Milch, wie er vom Gonococcus und Tuberkelbacillus, wie auch vom Syphiliserreger in mancher Entwicklungsphase auf Agar erzeugt werden kann.

Um nun festzustellen, ob dieser Geruch, wie der ganz auffallende Pleomorphismus und Farbenwechsel des Tuberkelbacillus, zwischen grau und gelb, wo diese Eigenschaften mir wenigstens ganz neu waren, in allen Fällen zu beobachten ist, verschaffte ich mir Tuberkelbacillen-Stämme der verschiedensten Provenienz und verglich dieselben in zahlreich variirten Culturserien auf den verschiedensten Medien.

---

[1]) cf. hierzu u. a. F. Peppmüller: Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Structur in v. Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 49, H. 2, S. 503, oder z. B. A. Rieck: Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva einer Erwachsenen und ihre Beziehungen zum Ulcus rodens vulvae in Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 9, S. 842 und Schnick: Ein Fall von primärem Spindelzellensarcom der Lunge, gepaart mit Tuberkulose (Diss. Greifswald). Auch die Angaben über Strahlenpilzformen des Tuberkelbacillus von Lubarsch und Schulze (Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskr. Bd. 31, p. 153 etc.) gehören hierher. Siehe ferner Jadassohn: Ueber die tuberkulösen Erkrankungen der Haut in Berl. klin. Wochenschr. 45 u. 46 1899, wo mit Recht die Polymorphie besonders bei Lupus und die „den syphylitischen Exanthemen oft sehr ähnlichen" Formen hervorgehoben werden.

Es wurden zu diesem Zwecke verwendet:

1. Reincultur aus phthisischem Sputum.
2. Verschiedene Reinculturen aus dem Blute bei Tuberkulose.
3. Tuberkelbacillen-Reincultur aus dem bakteriologischen Laboratorium des Fresenius'schen Institutes.
4. Perlsuchtbacillen-Reincultur aus dem pathologischen Institute der kgl. thierärztlichen Hochschule in Berlin.
5. Perlsuchtbacillen aus dem Blute einer perlsüchtigen Kuh.
6. Perlsuchtbacillen aus einer tuberkulösen Bronchialdrüse derselben Kuh (Schlachthaus Wiesbaden).
7. Tuberkelbacillen-Reincultur aus Neu-Tuberkulin Koch (Bacillenemulsion): Höchster Farbwerke.
8. Tuberkelbacillen-Reincultur aus den zerriebenen Tuberkelbacillen. Ebendaher.
9. Tuberkelbacillen aus dem officinellen zu diagnostischen Zwecken verwendeten Tuberkulinum Kochii (Höchst).

Diese 9 Stämme verschiedener Abkunft wurden einmal unter einander und ausserdem mit über 100 Stämmen Syphilisbacillen verschiedener Provenienz aus dem Blute gezüchtet verglichen.

Ausserdem wurden zum Vergleiche herangezogen: 25 verschiedene Reinculturen von Gonococcen aus gonorrhoischem Eiter, 5 solche aus dem Blute[1]) gewonnen und 2 Tuberkelbacillenstämme aus dem Blute zweier Phthisiker mit secundärer Syphilisinfection.

---

[1]) Dass der Gonococcus aus dem Blute culturell isolirt werden kann, ist nichts Neues. Was mir dabei aufgefallen, ist der Umstand, dass ich ihn niemals allein, sondern stets neben seinem Bruder Syphilococcus und mit diesem vergesellschaftet gefunden habe. Damit ist schon gesagt, dass er nur bei Syphilis im Blute anzutreffen war. Die Form der Syphilide war in diesen Fällen vorwiegend die tuberöse und trotzte meist hartnäckig der Therapie durch häufiges Recidiviren. Merkwürdig ist dabei jedenfalls, dass die beiden Abkömmlinge der gleichen Species relativ lange ihre biologische Eigenart neben einander zu conserviren im Stande waren, ehe der Umschlag in dieser oder jener Richtung bei der künstlichen Cultur durchbrach. Dieser Umschlag, das Aufgeben erworbener und ererbter besonderer Eigenthümlichkeit ist natürlich sehr schwer von inniger Vergesellschaftung, dem Ueberwuchern dieser Abart durch die andere und vom Generationswechsel differenciell zu trennen, da hier das Differenciren mit dem Identificiren gleichbedeutend ist. — cf. hierzu Wildholz: Zur Biologie der Gonococcen im Centralbl. f. Bakter. Bd. 31, H. 4 und Arch. für Derm. Bd. 57, H. 3.

Wie viel einzelne Ableger ich in Controlserien und Parallelculturen von diesen annähernd 150 verschiedenen Stämmen in den fast 10 Jahren, die ich mich damit befasse, gezüchtet und verglichen habe, weiss ich nicht, ich schätze sie schlecht gerechnet auf 50 000.

Das Resultat dieser Culturarbeit ist es, wenn ich behaupte, dass Syphilis, Gonorrhoe und Tuberkulose von ein und derselben Bakterienart hervorgebracht werden[1]).

Die Identificirung ist nicht immer leicht und einfach, manchmal bedarf es sorgsamer Beobachtung, die sich über ein Jahr erstreckt.

---

[1]) Wahrscheinlich werden, wie meine neuesten Blutuntersuchungen nahe legen, auch Carcinom, Aktinomykose und Lepra, ja selbst die Pocken und Diphtherie durch modificirte Spielarten des Tuberkelbacillus erzeugt. Um von den übrigen Details zunächst abzusehen, so sei hier nur kurz vermerkt, dass ich aus der Kälberlymphe, die ich aus dem kgl. Institut zur Erzeugung von thierischem Impfstoff in Cassel in diesem Frühjahr kommen liess, Mikrophyten reinzüchten konnte, die genau dem Coccenstadium des Tuberkelbacillus entsprachen. Nachprüfungen mit Impfstoff aus den staatlichen Instituten in München, Dresden, Königsberg und Weimar, sowie der humanisirten Pockenlymphe der mit Casseler Impfstoff vaccinirter Kinder ergaben das gleiche Resultat.

Die erfolgreiche Impfung am rechten Oberschenkel, die bei einem gesunden Erstimpfling vor der bakteriologischen Untersuchung der Casseler Lymphe damit vorgenommen wurde, hinterliess nach lebhaftem und protahirtem Reactionsverlaufe tiefe Narben, war während der Pusteleruption und Wochen lang hinterher von sehr erheblicher Schwellung der entsprechenden Inguinallymphdrüsen und am 39. Tage darauf von einem disseminirten, ziemlich dichten Ausschlage gefolgt, der an ein kleinpapulöses, blandes Syphilid erinnerte, im Gesichte dicht gestellte Gruppen der Efflorescenzen zeigte und von geringer Röthung der Rachenschleimhaut und Conjunctiven und etwas Lichtscheu begleitet war. Das Allgemeinbefinden war kaum gestört, die Hauteruptionen verblassten und schwanden spontan in wenigen Tagen. Auch die Kieferwinkellymphdrüsen waren um die Zeit des Exanthemes, das keinen Juckreiz bedingte, deutlich geschwollen. Die Impfkälber werden in Cassel nicht mit Tuberkulin geimpft, ihr Freisein von Tuberkulose ist des weiteren durch den negativen Sectionsbefund keineswegs bewiesen. —

Dieselben Coccen, eine Uebergangsform zwischen Gonococcus und Aureus, konnte ich aus einem diffusen, noch nicht exulcerirten Mammacarcinom reinzüchten.

Ich komme demnächst hierauf ausführlich zurück und möchte hier bezüglich des Zusammenhanges von Carcinom mit Syphilis resp. Tuberkulose u. a. auf die Arbeit von H. Lekisch: Ueber Combination von Syphilis und Carcinose (Diss. München 1900) und bezüglich der Pockenbakterien auf die Mittheilungen von Keber, Cohn, und Zuelzer (Virch. Arch. LV, p. 229 und Eulenburg's Encyklop., Art. Variola) verweisen.

ehe die betreffende Cultur in die gerade gesuchte Wuchsform resp. Farbe umschlägt. Dieses gilt namentlich bei Parallel-Culturserien verschiedener Stämme. Zumal der vorwiegend in Coccenform[1]) aus dem Blute zu züchtende Syphiliserreger conservirt diese Entwicklungsphase sehr hartnäckig und ist schwer in die grossbacilläre Subtilisform umzuzüchten. Hartnäckig, wenn auch nicht unweigerlich, persistirt auch der Gonococcus bei seinem bekannten Formentypus. Leichter gelingt dagegen die künstliche Metamorphosirung des Tuberkelbacillus in sein Coccenstadium.

Um solche sicher zu bewerkstelligen, dazu kann Jeder folgenden einfachen Versuch anstellen: Eine ältere Perlsucht- oder Tuberkelbacillen-Agar-Cultur wird mit frischer steriler Bouillon begossen mehrere Tage im Wärmschranke bei 35° C. liegen gelassen. Nach einer Woche etwa sind die Mikrophyten in ihrer Coccenform resp. im Stadium pleomorpher Zellen als diffuser, grauer, bisweilen gelblicher, auch wohl rosafarbiger Niederschlag, oder in Form grauer, runder Colonieen angegangen und alsdann meist auf Gelatineflächen weiterzuzüchten, wo sie gewöhnlich intensiv gelbes bis okerbraunes Pigment erzeugen. Der Umschlag in andere Entwicklungsphasen bei ein und derselben Cultur resp. ihr Generationswechsel kann dadurch beschleunigt werden, dass man einmal recht dicht aussät und dann durch Verreiben der Culturmassen resp. benachbarter Einzelcolonieen eine Art Befruchtung oder regere Keimungstendenz der Mikrophyten veranlasst.

Das zur Herstellung des Tuberkelbacillenpulvers nöthige resp. angewendete Zerreiben der Culturmassen stellt sonach eine von Koch unbewusst bewirkte relative Förderung der generativen Vorgänge im

[1]) Ab und zu finden sich beim ersten Aufkeimen des Syphilisbacillus aus den Blutculturen äusserst pleomorphe Entwicklungsstadien des Myceten neben einander, was gewöhnlich nicht der Fall ist, da die eine Wuchsform in die andere sonst erst nach längerer Umzüchtung in mehreren Generationen umschlägt. Im ersteren Falle stösst man auf einen geradezu unglaublichen Formenreichthum vom winzigsten, eben noch bei stärkster Vergrösserung wahrnehmbaren Bacillus bis zum Riesencoccus von Hefegrösse. Die Identificirung morphotisch verschiedenartig ausgewachsener Stämme gelingt am besten im Frühling, wo die lebhaftesten Umwälzungen im generativen Leben auch der Mikrophyten eintreten, resp. durch Verreiben verschiedener Colonieen des gleichen Stammes oder verschiedener Ableger davon.

Bakterienleben dar, ein Process, der weder durch Exsiccation völlig aufgehoben, noch durch Glycerinemulsion gehindert werden kann, eher wirkt letztere wenn nicht belebend so doch die Vitalität conservirend. Nur Sterilisation und Veraschen bei Glühhitze kann das Leben des Mikroplasmas zerstören, damit aber auch die Wirksamkeit eines Tuberkuloseindikators resp. Tuberkulosators.

Die Identificirung ist aber auch dadurch erschwert, dass z. B. die ersten Mikrophytenanlagen im syphilitischen Blute nicht nur gegenüber denen kei Tuberkulose, sondern bei verschiedenen Formen und Stadien reiner Syphilis unter einander ein recht mannigfaches Aussehen zeigen können. Während bei Syphilis meist die Diplococcenform prävalirt, finden sich zunächst im Blute bei Phthisikern gern grobbacilläre Formen neben Diplococcen und feinen Kurzstäbchen, doch soll hiermit keine Regel aufgestellt werden, da Kurzstäbchen[1]) oft genug die ersten Merkmale der gelungenen Cultur im syphilitischen Blute der Tertiärformen bilden können. Hier muss man sich eben die grosse Neigung zur morphologischen Mutabilität dieser Species vergegenwärtigen, die, wie ich in einer bereits fertig gestellten Arbeit zeigen werde, neben mannigfachen Befruchtungsvorgängen und Kreuzungen verschiedener Bakterienstämme der gleichen Species und neben anderen Momenten als Ursache klinisch unterschiedener Formen nicht nur der Syphilis, sondern der in Rede stehenden Infectionskrankheiten überhaupt anzusehen ist.

Die Erschwerung wird des weiteren dadurch gesteigert, oder wenn man will erleichtert, dass der Gonococcus, den man bisher für den Typus monomorpher Bakterien gehalten hat, nicht nur in gestreckte Stabformen, sondern in Metameren-Gebilde und feine Stäbchen genau von der Tuberkelbacillenstructur übergehen kann, ja dass er selbst keulenförmige Auftreibungen bildet, wie der Aktinomyces und Diphtherie-

[1]) Diese kann man bei consequenter Fortzüchtung der Coccenwuchsform namentlich im Frühling aus den Coccen direct hervorkeimen sehen, sodass sehr charakteristische Bilder entstehen, die an analoge Verhältnisse bei Hyphomyceten erinnern. Die gleiche Erscheinung habe ich bei Staphylococcen überhaupt und namentlich beim Gonococcus sowie beim Coccenstadium des Tuberkelbacillus beobachtet, während man beim Syphilisbacillus des Blutes zur Zeit der lebhaftesten Proliferation im Frühling oft eine sehr ausgesprochene Kolbenbildung und Gliederung sowie wandständige Knospungen und endogene Sporulationen wahrnehmen kann.

bacillus. Er bildet in dieser Wuchsform den Uebergang zu den Smegmabacillen, die bekanntlich den Tuberkel- resp. Diphtheriebacillen sehr nahe stehen.

Um mich nicht zu sehr in bakteriologische Details zu vertiefen, so möchte ich nur noch einige praktische Fragen streifen, die sich aus dieser Identitätslehre der 3 Contagien ergeben.

Der Rolle des Neuerers mir wohl bewusst, möchte ich dem sehr begreiflichen Kopfschütteln meinen gewagten Behauptungen gegenüber die Versicherung abgeben, dass es mir wahrlich nicht an selbstgemachten Einwänden und Selbstkritik gefehlt hat. Wie sehr ich indes von der Richtigkeit der Unität genannter Bakterien überzeugt bin, das mag daraus ersehen werden, dass ich mich der Demonstration ad oculos unter den strengsten Bedingungen der Nachprüfung meiner Befunde an jedem beliebigen Laboratorium, das die Kosten zu übernehmen geneigt ist, zur Verfügung zu stellen bereit bin[1]). —

Die Folgerungen aus dem aufgestellten Grundsatze sind ja auf allen Gebieten der Medicin so überaus weitgehende, kaum absehbare, dass eine zähe Skepsis sehr erklärlich wäre.

Ich will mich daher auf einige besonders wichtige Punkte beschränken. Wenn auch Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe identisch resp. gleich bedingt sind, die pathologisch-anatomischen Unterschiede der Granulationsgeschwülste vielfach künstlich construirte sein mögen, — die heterogene Genese bezüglich des locus und modus invasionis, die individuellen klinischen Unterschiede, die in langen Generationen und Wechselbeziehungen zu den Organen erworbenen biologischen Eigenschaften, zumal der Anpassung und Affinität des resp. der Contagien, ihre Biochemie namentlich sind, wenn auch nicht scharf ausgeprägte, so doch immerhin wahrscheinlich so veränderliche und gesonderte, dass, abgesehen von der Beibehaltung der alteingebürgerten Namen, ein Confundiren der semiotisch berechtigten, gut ausgearbeiteten Krankheitsbilder zu verhängnissvollen diagnostischen Irrthümern und therapeutischen Fehlschlüssen führen würde. Die Wandlung der Anschauungen kann sich nur allmählich vollziehen, wenn sie nich revolutionären Charakter

[1]) Ich bin ferner gern zur Abgabe von Ablegern meiner Culturen zum Vergleiche bei Nachprüfungen erbötig.

annehmen und zu unheilvollen Rückschlägen führen soll, zumal die ganze Angelegenheit auf socialem und hygienischem Gebiete recht einschneidende Umwälzungen herbeizuführen geeignet ist.

Ist diese Warnung eine conditionelle, von der Voraussetzung ausgehende, dass meine Anschauung Anhänger gewinnt, so möchte ich ihr in folgender eine positiv begründete anschliessen, die mit meinen diagnostisch-bakteriologischen Untersuchungen im engen Zusammenhange steht und die neuen therapeutischen Bestrebungen der Behandlung von Infectionskrankheiten mittels ihrer Bakterienpräparate betrifft. Ich komme damit auf den zweiten eingangs betonten Punkt. Meiner Ansicht nach befinden wir uns mit den jetzigen Immunisirungs-Bestrebungen gegen Tuberkulose. sowie mit den auf diesen fussenden diagnostischen und therapeutischen Experimenten auf einem Holzwege. Der Bakteriologe traut sich nach den verführerischen Behring'schen Resultaten zu viel zu. Was indes die Körperreaction bei einer acut verlaufenden Infectionskrankheit zu Stande bringt, das ist bei einer exquisit chronischen noch sehr die Frage und was wir hier, z. B. bei Syphilis, Immunität nennen, hat damit meist nur sehr bedingt zu thun. Wir halten Jemand für syphilisfrei resp. gar immun und statt dessen ist er Bacillenbesitzer, wie eine bakteriologische Blutanalyse darthut. Wer weiss, ob es überhaupt eine Tuberkulose-Immunität giebt? Wie bei der Beurtheilung der Immunität, so rechnen wir auch bei den auf künstlicher Immunisirung basirenden Versuchen mit zu kurzen Zeitintervallen gegenüber dem chronischen, protahirten Verlaufe der zu behandelnden Krankheit selbst. Solches ist auch der Grund für Koch's voreilige Proklamation seines neuesten Tuberkulines und der Tuberkulose-Behandlung mittels Präparaten aus feinst vertheilten Tuberkelbacillen. Wenn, wie ich nachgewiesen habe[1]), aus jenen Präparaten Tuberkelbacillen aufzuzüchten sind, so wird solches Aufleben auch im Organismus nicht ausbleiben, ja eher gefördert werden können, wie bei der Thierimpfung mit vollwerthigen Tuberkelbacillen, und statt der Heilwirkung wird unter Umständen eine weitere Infection resp. eine Neuinfection resultiren. Dagegen muss beim Menschen entschieden protestirt

[1]) Ein Protest gegen Koch's Tuberkulosirung in der Wien. med. Wochenschr. No. 5, 1902. Siehe auch Sprenglers Kritik dieses Protestes in No. 14 und meine Verteidigung desselben in 2 folgenden Nummern desselben Blattes.

werden[1]). Diese Art der Immunisirung entspricht fast vollkommen der Syphilisation. Man meinte durch Ueberimpfung syphilitischer Krankheitsprodukte und gradatim gesteigerter Reactionsimpulse die Syphilis zu heilen, Immunität dagegen zu erzielen, hat aber dabei die Rechnung ohne das Contagium vivum und seine Tenacität gemacht. Statt des Schutzes und der Heilung der Infection ist gerade das Gegentheil, nämlich ein Zuwachs von Syphiliserregern verursacht worden, wo schon Syphilis vorlag, eine Neuinfection bei Solchen, die vorher frei von Syphilis waren. Ich halte es daher für meine Pflicht, vor der Tuberkulisation[2]) in gleicher Weise zu warnen, wie solches gegenüber der Syphilisation zu thun nicht mehr nöthig ist, denn diese gilt als überwundener Standpunkt.

Es schien mir geboten, auf diese mit dem eigentlichen Thema indirect in Zusammenhang stehenden Dinge etwas näher einzugehen.

Um zu den bakteriologischen Blutuntersuchungen zurückzukehren, so möchte ich deren Ergebnisse zum Schlusse kurz zusammenfassen:

1. Das Contagium von Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe lässt sich culturell identificiren und auf einen Bakterien-Stamm, die Subtilis-Gruppe, zurückführen. Es lässt sich bei diesen Krankheitsformen aus dem Blute rein züchten, in beliebige Wuchsformen umzüchten und wird zweckmäfsig unter dem einheitlichen Sammelnamen Tuberkelbacillus subsummirt.

2. Die pathologisch-anatomischen Kennzeichen und klinisch-semiotischen Merkmale jener Krankheitsformen bilden kein differentiell diagnostisches Gegen-Argument gegen diese Auffassung, da es zwischen jenen bisher

---

[1]) Aus dem gleichen Grunde möchte ich die diagnostische TR-Behandlung der Rinder und Milchkühe in Milchwirtschaften widerrathen. Reagirt ein Thier, so können mikrophytäre Belebungs- resp. Befruchtungsprocesse beim kranken Thier vorliegen, reagirt ein gesundes, so ist das unter Umständen ein Zeichen für ein besonders stark bacillenhaltiges Präparat, umgekehrt kann ein krankes bei unwirksamem oder relativ bacillenfreiem Präparate nicht oder minimal reagiren.

[2]) Diese entspricht nach meinen Impfstoffuntersuchungen und deren Vergleich mit denen der TR-Präparate einer Art Vaccination nur mit dem Unterschiede, dass bei der Tuberkulosirung kein mitigirtes Contagium verwendet wird. Die Vaccination ist auch eine modificirte und timide Art der Tuberkulosirung.

streng gesonderten Krankheitsarten von einander nicht zu unterscheidende Uebergangsformen und Analogieen giebt.

Solche Berührungspunkte mit undefinirbaren Unterschieden finden sich z. B. 1. Bei Hautkrankheiten (Tuberöses Syphilid. syphilitischer Lupus, Lichen skrophulosorum), bei Nephritiden. Peritonitiden, Augenleiden. 2. Bei Lymphadenitiden (Skrophulose, Bubonen). 3. Bei Gefässleiden (Arteritiden. Thrombosen, vasomotorischen Neurosen und idiopathischen Vasatonieen). 4. Bei Blutkrankheiten (Anämie, Chlorose, Leukocytose. specifische Diathese). 5. Bei Nerven- und Geisteskrankheiten (Myelitis, Syringomyelie, Meningitis, Hysterie, Neurasthenie, erblich degenerative Zustände, Idiotie, Tabes, Paralyse). 6. Bei Gelenkleiden und Knochenkrankheiten (Coxitis, Gelenkrheumatismus, Osteomyelitis, Rhachitis). 7. Bei Geschlechtsleiden (Hodenerkrankungen, Prostatitis).

Argumentativ zu berücksichtigen sind ferner: Seltenheit der Lungensyphilis und Genitaltuberkulose, Schwierigkeit ihrer Trennung von anderen Processen, Häufigkeit der Vergesellschaftung von Syphilis und Tuberkulose resp. Gonorrhoe, sowie die gegenseitige Beeinflussung zumal durch erbliche Belastung.

Scheinbare Gegenargumente bilden das Fehlen des Exanthemes[1]) und der Gummata bei Tuberkulose und die Unwirksamkeit des Quecksilbers dabei. — Dagegen ist zu sagen, dass auch bei Syphilis Exantheme fehlen können, dass tuberkulöse Hautaffectionen existiren. dass eine Form der Tuberkulose, die Aktinomykose, Sklerosen und gummiartige Wucherungen erzeugt, dass Hirntuberkel und Gumma oft kaum zu unterscheiden sind, dass schliesslich manche Syphilis auf Hg nicht nur nicht reagirt, sondern dadurch geschädigt wird; ich

[1]) Bezüglich des Exanthemes bei Tuberkulose siehe: Ueber Tuberkulosis verrucosa cutis von M. Joseph und G. Trautmann in Deutsche med. Wochenschr. 12, 1902, ferner Tuberculose cutanée à manifestations multiples et variées von Brousse und Ardin-Delteil in Journ. des mal. cutan. et syph. 1900, p. 657. — Ich habe einen Fall von Neurasthenia sexualis auf tuberkulöser Basis (Phthise bei einem tuberkulös Belasteten) beobachtet, der wiederholt spontan Geschwüre dubiösen Charakters der Haut von äusserst protahirtem Verlaufe bekam. cf. auch Anm. 1, pg. 4.

erinnere an die Tabes und andere Centralnervenkrankkeiten, und dass Jod bei Aktinomykose und Skrophulose recht wirksam sein kann. Auch bei Gonorrhoe kommen übrigens Exantheme vor und der Typhus hat seine Roseola.

3. Die verschiedene nosogene Dynamik des gleichen Bakterienstammes und die mannigfache pathogene Aeusserung desselben wird durch folgende Eigenschaften erklärt: Ueberaus reicher Pleomorphismus und Generationswechsel, sowie lebhafte Mutabilität, ausgiebiges Anpassungsvermögen und verschiedene Wirksamkeit des Biochemismus, die durch verschiedenen Modus et Locus invasionis bedingten Unterschiede der Organaffinität[1]), variable Virulenz und ungleichwerthige Disposition (Immunität, heterogene Infection, z. B. Syphilis bei Phthise resp. umgekehrt, Diathese, erbliche Belastung, Lebensweise etc.).

4. Die jetzt geübte künstliche Immunisirung gegen genannte chronische Infectionskrankheiten ist als höchst wahrscheinlich aussichtslos, ja selbst gefahrvoll zu betrachten.

---

[1]) Ich habe hier eine Zwischenträgertheorie der Plasmatisirung aufgestellt. Ein und derselbe Bakterienstamm kann je nach der Protoplasmaart, mit der er in Antagonismus tritt, sehr verschiedene nosogene Qualitäten erhalten. So z. B. der Gonococcus und Syphiliserreger zum Anthropoplasma Mucosae des Genitaltractus, der Tuberkelbacillus zu dem des Respirationstractus resp. des Rinderplasmas (beim Geflügel und Schlangen ist sie wieder modificirt), der Pestbacillus zu dem der Ratte, das Plasmodium Malariae zu dem eines Insektes etc. — Bezüglich der Organaffinität gehe ich nicht soweit, anzunehmen, dass ein Organ, gegen den gleichen Infectionskeim bei dessen Träger immun sein kann, während andere besonders empfänglich sind, wenn auch zweifellos Prädilektionsstellen auf Grund jener Affinität existiren. Ein und derselbe Mikrophyt kann durch Wechselbeziehungen zu verschiedenen Plasma-Arten völlig ungleichwerthige nosogene Qualitäten für verschiedene Thierspecies annehmen, ebensogut wieder aufgeben, ja selbst zum ursprünglichen Saprophyten resp. biologisch fermentativen Agens werden. Die Beziehung des Tuberkelbazillus zur Milchdrüse, ihr merkwürdiges Verhalten gegenüber der Syphilis, der genetische Causalvexus der letzteren zum Genitalapparate geben jedenfalls zu denken. Eine meiner nächsten Aufgaben soll es sein, die Relationen des generativen Lebens der Sexualorgane zu den in Rede stehenden Infectionskrankheiten bezüglich des causalen und genetischen Zusammenhanges näher zu betrachten.

5. Die Einverleibung der bisherigen Tuberkulinpräparate, die mittels zerriebener Tuberkelbacillen hergestellt werden, ist sowohl für die Diagnose, wie für die Therapie grundsätzlich als gefahrvoll zu verwerfen, weil jene Präparate lebens- und fortpflanzungsfähige Tuberkelbacillen resp. deren Derivate enthalten.

Man würde den Zweck dieser Ausführungen verkennen, wenn man darin die Absicht einer Diskreditirung der Bakteriologie erblicken wollte. Nur vor ihrer Ueberschätzung möchte ich mit meinem Beitrag warnen. Ihre Domäne ist und bleibt die Hygiene und Prophylaxe, die Therapie soll sie aber der Prüfung des Klinikers überlassen und zwar als vorwiegend diagnostischen Zwecken dienende Hülfswissenschaft. Lassen Sie uns dabei bedenken, dass wir in erster Linie Aerzte sind und erst in zweiter Experimentatoren! Lassen wir uns ferner durch bakteriologische Nova und Misserfolge nicht entmuthigen, den Kampf gegen Tuberkulose, Syphilis und Gonorrhoe, diese ätiologisch gleich bedingte, therapeutisch gleich undankbare und social gleich gefürchtete Trias morbi energisch fortzusetzen!

Erklärungen zu Tafel IV/V.

Fig. 1. Syphilisbacillus im Blute der Spätperiode am 8. Tage nach Mischung und Anreicherung in Gelatine.

Fig. 2. Tuberkelbacillus im Blute einer schweren Phthise am 10. Tage nach Mischung und Anreicherung in Gelatine.

Fig. 3. Syphilisbacillus einer Spätform nach mehrtägigem Wachsthum in Reincultur auf Agar.

Fig. 4. Tuberkelbacillus in Reincultur auf Agar aus Neu-Tuberkulin (Koch-Höchst). Emulsion.

Fig. 5. Gonococcus in Reincultur nach mehrtägigem Wachsthum in Gelatine aus Secret bei frischer Gonorrhoe gezüchtet.
Pleomorphismus, Uebergang der Coccen in Stäbe, Quellungsprocesse des Protoplasmas, rechts unten Keimung aus der typischen Diplococcenform.

Fig. 6. Syphilisbacillus im Stadium des Pleomorphismus und Ueberganges der Stäbchen in Coccen. Aus Blut bei einer Syphilis-Spätform in Gelatine reingezüchtet.

Fig. 7. Tuberkelbacillen-Reincultur. Uebergang der feinen Stabform in Coccen und voluminöse Bacillen. Pleomorphismus. Aus Reincultur des Fresenius'schen Institutes umgezüchtet.

Fig. 8. Syphilisbacillen im feinbacillären und Mikrococcenstadium. Aus Blut bei cerebraler Lues gezüchtet und in Gelatine cultivirt.

Fig. 9. Tuberkelbacillen-Reincultur auf Agar aus zerriebenen Tuberkelbacillen (Koch's Tb-Pulver Höchst) reingezüchtet.

Fig. 10. Syphilisbacillus aus dem Blute der Eruptionsperiode in mehrfacher Generation auf Agar fortgezüchtet. Regster Pleomorphismus, Uebergang in Gliederketten, reine Mono- und Diplococcen, voluminöse Stäbe vom Subtilistypus und feinbacilläre Formen vom Tuberkelbacillencharakter.

Fig. 11. Tuberkelbacillus aus phthisischem Sputum reingezüchtet. Uebergang der Stabform in Coccen.

Fig. 12. Reine Coccenform des Syphilisbacillus. Die Coccen wurden aus dem Blute der Eruptionsperiode auf Gelatine fortgezüchtet.

Fig. 13. Reine Coccenform des Tuberkelbacillus. Aus dem Blute eines Falles generalisirter Tuberkulose (Lymphoma malignum) auf Agar reingezüchtet.

Man vergleiche die sich gegenüberstehenden Figuren, sowie Fig. 5, 6 u. 7 untereinander.

Die Figuren 1—4 und 9—13 sind in der optischen Werkstätte von Carl Zeiss-Jena (Berlin) nach meinen Präparaten mikrophotographirt, die Figuren 5—8 sind nach meinen Handzeichnungen meiner Präparate hergestellt. Vergrösserung ca. 800.

Erklärungen zu Tafel VI/VII.

Fig. 1. Syphilisbacillus im Stadium der Metamerenbildung. Reincultur aus einem breiten Condylome in Gelatine. Die Cultur wurde im Früh-Jahre 1898 in Petersburg gewonnen und bis jetzt fortgezüchtet, über 4 Jahre.

Fig. 2. Tuberkelbacillus im Stadium der Metamerenbildung. Gelatine-Reincultur aus dem Blute einer älteren Syphilis auf tuberkulösem Boden.

Fig. 3. Syphilisbacillus der Eruptionsperiode auf erstarrtem menschlichen Serum reingezüchtet. Glasige Hüllenschichtbildung.

Fig. 4. Syphilisbacillus im Stadium verschieden langer Bacillen auf Agar. Entspricht einer späteren Entwicklungsphase der Fig. 3 Taf. I.

Fig. 5. Tuberkelbacillus im Stadium regsten Pleomorphismus auf Agar. Entspricht dem gleichen Stamm wie Fig. 13, Taf. I.

Fig. 6. Knospungsprocesse des Syphilisbacillus in Bouillon; wand- und endständige Proliferation von Coccen aus den Bacillen. Die Cultur stammt aus dem Blute von Syphilis des Centralnervensystemes.

Fig. 7. Tuberkelbacillen-Reincultur in Gelatine. Knospungsprocesse der Bacillen aus dem Coccenstadium, selten und schwer culturell zu erzeugender Vorgang! — Die Cultur entspricht dem Stamme der Fig. 7, Tafel I.

Fig. 8. Gonococcen-Reincultur aus frischem Urethralsekrete in Plasmongelatine. Stadium lebhafter Keimprocesse aus den Coccenformen. — Man vergleiche die Figuren 6, 7 und 8.

Fig. 9—11. Verschiedene Wuchsformen des Syphilisbacillus in mannigfacher Variation der Nährböden und Aufzüchtung bei verschiedenen Jahreszeiten. Man beachte bei 9 die Kolbenbildungen, die Gliederung und Ungleichwerthigkeit der Metameren, Quer-, Längs- und Dreitheilung, bei 10 neben dem Pleomorphismus die spitz auslaufenden Enden der Stäbe und Fäden und bei 12 das buntscheckige Aussehen der winkelig abgeknickten Gliederketten. Die plasmatischen Differenzirungsprocesse sind Zeichen generativer und sporulativer Vorgänge, eine nicht gerade sehr häufige Erscheinung in dieser Form. Sie kommt auch beim Tuberkelbacillus vor. Fig. 9—11 entsprechen genetisch dem Stamm der Fig. 1 dieser Tafel. Die Figuren 12—15, welche gleichfalls die erstaunliche Mutabilität bei dem grenzenlosen Pleomorphismus des Syphilisbacillus darstellen sollen, entsprechen genetisch Fig. 3.

Fig. 12. Streptococcen-Wuchsform. Man beachte die Ungleichwerthigkeit von Form, Volumen und Dimensionen der Kettenglieder. In der Mitte einige Sporenbildungen und rechts oben monströse plasmatische Differenzirungen im Vergleiche zu ähnlichen Verhältnissen auf Fig. 11 bei einem Bacillenstamm anderer Provenienz. Auch der Tuberkelbacillus kann in Streptococcenformen übergehen.

Fig. 13. Eigenartige plasmatische Sonderungserscheinungen bei einer Syphilisbacillen-Reincultur, wie man ihnen zumal im Gewebe, bei syphilitischer Lebercirrhose z. B., begegnet.

Fig. 14 und 15 endlich stellen das blastomycetenartige Riesencoccenstadium des Syphilisbacillus dar, wie es durch systematische, Jahre lange Umzüchtung desselben Stammes in Gelatine als eine Art Gärtnerkunststück und Uebergangsstufe zum Aspergillus Merulius erzielt werden kann.

Diese Wuchsform nähert sich der meines Canceromyces. Man beachte die involutiven Formen der Fig. 15 und vergleiche diese Producte der Reincultur des Syphilisbacillus aus dem Blute mit conformen Gebilden im Krebsgewebe. —

Die Figuren 3—6, 11 und 14 sind Mikrophotogramme der Firma Carl Zeiss-Jena nach meinen Präparaten, die übrigen Figuren dieser Tafel sind Handzeichnungen von mir nach der Natur.

XLV.

Der Lupus erythematodes.

Von

Dr. **Eugen Holländer** (Berlin).

Unter der grossen Zahl von Fällen von Lupus vulgaris, die ich seit der Veröffentlichung meiner Methode der Luftcauterisation zu sehen Gelegenheit hatte, befanden sich auch einige Fälle von Lupus erythematodes. Damals, als ich das jetzt anerkannte Princip der contactlosen Cauterisation bei den verschiedenen Erkrankungen erprobte, glaubte ich, gerade in dieser Erkrankung einen günstigen Prüfstein für die Wirkung der trockenen Hitze zu besitzen, nahm ich doch wohl mit allen denen, die den rein dermatologischen Forschungen etwas ferner stehen, an, dass es sich beim Lupus erythematodes um eine oberflächliche Manifestation der Tuberkulose handle. Der sonst constante Erfolg blieb jedoch aus, sodass es schon damals für mich feststand, dass es sich bei dieser peinlichen Krankheit um einen anderen pathologisch anatomischen Vorgang handeln müsse. Die Beobachtungen nun, die ich im Laufe meiner weiteren Versuche im letzten Lustrum gewonnen habe, sind interessant genug, um sie auch einem Forum innerer Aerzte zu unterbreiten.

Wenn ich auch die Krankheit im Allgemeinen als bekannt voraussetze, so möchte ich doch mit ein paar Worten wenigstens die charakteristischen Merkmale, das wenige Thatsächliche, das wir über dieselbe wissen, fixiren. Der rothe Lupus, wie ich ihn kurz nennen möchte, hat den ausgesprochenen Prädilectionssitz im Gesichte. Die aus derben karminrothen Papeln bestehende und peripher langsam fortschreitende Fläche bedeckt sich mit einem weisslichen Schüppchen, welches in einen erweiterten Follikel seinen Fortsatz schickt. Die Krankheit

juckt, befällt mit Vorliebe das weibliche Geschlecht, combinirt sich oft mit Erfrierungen, und kann sich unter Umständen über den ganzen Körper verbreiten, sich auch hier mit Vorliebe an die behaarten Körpertheile haltend. Der Lupus eryth. setzt wie der Lupus vulg. der Therapie die grössten Schwierigkeiten entgegen. Leichtere Fälle heilen unter Umständen aus, die grösseren geben die ungünstigste Prognose. Ein Mittel, welches in einem Falle Nutzen schafft, schadet in dem nächsten Falle. Die histologische Untersuchung hat ergeben, dass es sich um einen Infiltrationsprozess handelt, der in der Tiefe circumscript, nach oben immer diffuser verläuft. Die alte Ansicht Hebra's, dass die Talgdrüsen die primär ergriffenen Gewebstheile seien, wurde in den Hintergrund gedrängt, durch den Befund der Efflorescenzen an den Flachhänden und den Schleimhäuten.

Für die Divergenz der Meinungen betreffend die Aetiologie der Krankheit, sprechen schon die vielen Homonome:

Erythema lupinosum (Veiell).
Scrophulide erythematese (Hardy),
Erytheme centrifuge symmetrique (Brocq),
Vespertilio (Palmannō Squire),
Lupus qui détruit en surface (Rayer),
Lupus seborrhagicus (Volkmann),
Lupus superficialis (Parkes),
Dermatitis glandularis erythematosa (Morison),
Erythema centrifugicum (Unna),
Seborrhoea congestiva (Hebra).

Nachdem im Jahre 1845 Hebra die Krankheit mit diesem Namen belegt hatte, und einige Jahre später Cazenave sie Lupus erythematodes getauft hatte, ist das Heer der Dermatologen in zwei Lager getheilt, von denen die Einen den tuberkulösen Zusammenhang behaupten, die Anderen negiren. Die hervorragenden Vertreter Frankreichs und Englands stehen im Wesentlichen der Wiener Schule gegenüber, Autorität gegen Autorität. Jadassohn hat in einem vorzüglichen Referate die Gründe zusammengestellt, welche für und gegen die Tuberkulose sprechen. Aus diesen hebe ich den Hauptstützpunkt der Tuberkulosenanhänger hervor, dass der Lupus eryth. vorzugsweise oder fast ausschliesslich bei tuberkulös erkrankten oder belasteten Individuen auftreten soll; ferner die grosse Aehnlichkeit des klinischen Bildes. Aus

den Gegengründen hebe ich hervor, dass die Krankheit fast niemals auf Tuberkulin reagire und weder mikroskopisch noch culturell, noch durch Inoculationsversuche Koch'sche Bacillen nachweisbar sind. Ich selbst habe ohne jede Voreingenommenheit und unbekannt mit dieser literarischen Fehde die Ansicht gewonnen, dass diese Krankheit absolut keinen ätiologischen Zusammenhang mit der Tuberkulose habe. Die Achtung nur vor der Autorität der gegnerischen Meinung verlangt es, zunächst auf diese Meinung einzugehen. In der ersten Zeit, als man den negativen Befund von Bacillen betonte, wies man darauf hin, dass auch beim echten Lupus der positive Befund nur sehr schwer gelingt. Für mich war beweisend das Verhalten des Lupus eryth. gegen die Luftcauterisation. Cauterisirt man sonst eine grössere mykotisch-infiltrirte Hautpartie, so kann dadurch, dass man an irgend einer Stelle nicht tief genug gebrannt hat, Krankes stehen geblieben sein und an dieser Stelle nach der Vernarbung ein sogenanntes Recidiv auftreten. Ganz anders beim Lupus erythematodes. Hier trat, nachdem zunächst die ganze Brandfläche gesund schien, plötzlich gewissermaßen über Nacht unter enormem Juckreize ein Recidiv der ganzen Fläche ein, eine Thatsache, welche im Widerspruch steht mit allen bisherigen Beobachtungen.

Doch dieser unhaltbare Standpunkt der bacillären Theorie ist von den meisten Dermatologen verlassen und statt dessen die vielfach acceptirte Parole ausgegeben worden, dass der Lupus eryth. nur ein Exanthem der Tuberkulose darstelle. Das Hauptargument Cäsar Boeck's bei seiner Hypothese der Toxicodermie beruht in der Formulirung einer unter Fieberbewegungen verlaufenden acuten Krankheit, welcher angeblich mit dieser in Rede stehenden Krankeit eng verwandt ist und einen direkten Zusammenhang mit der Tuberkulose hat. Für alle die aber, welche Gelegenheit hatten, die disseminate Form des Lupus eryth zu beobachten, wird diese Verwandtschaft durchaus zweifelhaft sein.

Seine sowohl, wie auch Roth's Statistik ferner. welche in zwei Drittel aller Fälle einen positiven, tuberkulösen Zusammenhang statuirt, scheint ohne zwingende Beweiskraft zu sein. Es werden da als positiv eine ganze Serie von Fällen angeführt, bei denen Personen in mittleren Jahren und auch später vor 20—40 Jahren einmal eine dazu noch fragliche tuberkulöse Affection, wie Drüsenvereiterung, Ophthalmien,

Nasenerkrankungen und andere scrophulöse Erscheinungen gehabt haben. Zieht man diese ziemlich vagen Verbindungen ab, so nähert sich der statistische Zusammenhang der Quote, die wir gewohnt sind, bei allen chronischen Erkrankungen mit der Tuberkulose zu finden. Das Uferlose dieser viel zu geistreichen Theorie zwischen einer längst ausgeheilten tuberkulösen Affection an irgend einer Körperstelle, und eines juckenden Gesichtsausschlages, muss auch dann besonders auffallen, wenn wir einmal die Gegenprobe anstellen. Unter vielen Tausenden von Lungenphthisen der Berliner Königl. Lungenpoliklinik befand sich nur ein einziger fraglicher Fall. Unter meinen circa zwei Dutzend Beobachtungsfällen beobachtete ich nur einen Fall mit nachgewiesener und einen mit fraglicher Tuberkulose. Dagegen befand sich beinahe die Hälfte derselben Ende der 40er Jahre, einem Lebensalter, in welchem man nach Besnier nicht einmal mehr ausgeheilte Fälle findet.

Die Anhänger der Toxicodermietheorie befinden sich in Bedrängniss, wenn sie die charakteristischen Begleiterscheinungen der Erkrankung erklären sollen, so die so häufigen Erfrierungen, die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes, und namentlich auch die so ausgesprochene Localisation im Gesichte; ferner die Prädisposition, die die Seborrhoea schafft.

Unerklärlich ist bei dieser Theorie die ungemeine Zähigkeit und der Widerstand gegen auch die energischsten Heilbestrebungen, bei der doch sonst so grossen Flüchtigkeit derartiger toxischer Exantheme.

Alle diese Gesichtspunkte in Verbindung mit der bereits registrirten Beobachtungen der negativen Inoculationsversuche, dürften überzeugend genug sein, diese Theorie der tuberkulösen Toxicodermie fallen zu lassen. Die einzige Aehnlichkeit des Lupus vulg. und Lupus eryth. beruht in dem groben äusseren Bilde und seiner grossen Resistenz gegen Heilversuche.

Und damit komme ich denn zu dem Punkte, der Ihr Interesse besonders zu erregen im Stande sein dürfte. Ich bin nämlich in der glücklichen Lage, Ihnen eine wesentlich innere Behandlung empfehlen zu können, gegen diesen hartnäckige Hauterkrankung, die ich seit fünf Jahren mit vollstem Erfolge angewandt habe: Sie besteht in der innerlichen Darreichung von Chinin in grossen Dosen unter äusserer Application von Jodtinctur. Von beiden Mitteln allein angewandt, bringt das Chinin eine vorüber-

gehende Besserung, die Jodtinctur manchmal eine Verschlechterung hervor. Ich will hier nicht darauf eingehen, wie ich auf empirischem Wege vor 5 Jahren diese Methode gefunden habe, ich will nur hier bemerken, dass Chinin allein schon einmal gegen Lupus eryth. empfohlen wurde und zwar auf dem internationalen dermatologischen Congresse in London 1896. Hier wurde ohne weiteren Kommentar ein durch Chinin geheilter Fall von Dr. Payne vorgestellt, ohne dass jedoch diese Vorstellung soweit ich erfuhr eine literarische Beachtung gefunden hat.

Ich verordne circa 2 gr. täglich und gebe, je nachdem dasselbe ertragen wird, 5—6 Tage hintereinander diese Dosis, und mache darnach eine gleich lange Pause. 10 Minuten nach der Einnahme wird die befallene Haut mehrfach intensiv mit Jodtinctur bepinselt. Ich versage es mir, an dieser Stelle auf die interessanten Beobachtungen solcher grossen Chininverabfolgungen bei nicht Fiebernden hier ausführlich zu sprechen. Ich will nur bemerken, dass alle Patienten die Chininkur vorzüglich überstanden, ohne irgend welche dauernde Schädigungen zurück zu behalten. Ganz kurz weise ich nur darauf hin, dass Gliederschmerzen, Schüttelfröste mit hohen Fieberbewegungen beobachtet wurden, sowie constante Exantheme, die sowohl in diffusen, juckenden Röthungen bestanden, auch auch in braunrothen Flecken. Mit einem Worte möchte ich noch die Idiosyncrasie streifen, welche schon bei 0,05 gr. heftige Vergiftungserscheinungen hervorruft. Es tritt aber eine Gewöhnung ein, sodass man hintereinander schnell die Dosis steigern kann. Die Intoleranz tritt aber wieder von Neuem nach Aussetzen der Medication auf. Leichte Fälle heilten nach 20—30 gr., ganz schwere nach 60—80 gr.

Die Erfahrung lehrte, dass in einigen Fällen keine locale Reaction beobachtet wurde, in anderen Fällen dagegen wirkte das Mittel wie das Tuberkulin. Es entstanden ausschliesslich an den befallenen und an den früher vorhandenen Stellen begrenzte Röthungen und Schwellungszustände.

Die Ausheilung erfolgte in der Weise, dass sich die Kruste, welche das Jod mit der Epidermis bildete, abblätterte, und man an der Unterfläche dieser Krusten parallel gestellte Abgüsse der Follikelmündungen constatiren konnte, die manchmal bis circa 1 cm. lang waren. Der Ausgang nach dieser Behandlung führte an den alten Stellen zu der

bekannten narbenartigen weissen Atrophie an den nur circa ein Jahr alten Stellen wurde dieselbe vermisst.

Nach diesen Erfahrungen werden wir dem Wesen dieser Erkrankung sehr viel näher kommen, wenn wir uns von ihrer Genese folgendes Bild machen: Die Krankheit des fälschlich Lupus eryth. benannten Hautleidens wird hervorgerufen durch eine specifische Erkrankung der Drüsenapparate der Haut- und Schleimhaut. Sind z. B. nur die oberflächlichen Haarbalgdrüsen erkrankt, so gelingt es leichter, diese zu zerstören. Sitzen aber die Krankheitskeime erst in den tiefen Talg- und Schweissdrüsen, so bleiben die Drüsenfundi intact und produciren die schädliche Noxe, welche bald wieder die typische Reaction der Oberhaut erzeugt, die wir Lupus eryth. nennen. Aus diesem Grunde erklärt sich leicht der ausbleibende Erfolg nach allen Manipulationen, welche einen entzündlichen und desquamativen Prozess der oberen Hautschichten anstreben. So erklärt sich das Recidiv nach Exstirpation durch Stehenbleiben der subcutanen Drüsenschläuche. Auf diese Weise bekommen wir auch ein Verständniss für die merkwürdige Form der spontanen Ausheilung. Die blosse Beobachtung der Infiltration, der fettigen Degeneration und endlicher Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen hätte die Aufmerksamkeit auf einen Causalnexus leiten müssen. Wie nun im Speciellen sich die Erkrankung der Hautdrüsen gestaltet ist, darüber können wir bisher nur Vermuthungen haben. Ob es sich um eine Pathologie der Drüsensekrete handelt oder ob von aussen eingedrungene Erreger eine Rolle spielen, muss zunächst in suspenso bleiben. Jedenfalls kann man sich leicht vorstellen, dass eine Anomalie der Sekrete den Reiz abgiebt für dieBildung der sichtbaren Hautreaction. Oder sollen wir doch vielleicht den von Ravoglie und Risseau gefundenen Mikroorganismen eine grössere Bedeutung zusprechen. Es müssen jedenfalls gerade die Heilresultate durch Chinin dazu auffordern, nach solchen Mikroorganismen in den drüsigen Organen überhaupt zu suchen. Jetzt wird auch verständlich die Prädisposition der Seborrhoe, und der ersten Ansicht Hebra's mit der Erweiterung, dass man nicht nur die Talgdrüsen, sondern alle drüsigen Apparate der Haut- und Schleimhaut als Eingangspforten und zugleich Austrittscanäle ansieht.

M. H.! Diese Theorien können falsch sein. Mag es sich um eine Invasion von Erregern in den Hautdrüsen handeln, mag es sich um

eine Sekretanomalie, oder um toxische Drüsenausscheidungen handeln, Thatsache bleibt es, dass das durch die Schweissdrüsen ausgeschiedene Chinin seine heilsame Wirksamkeit entfaltet. Die Rolle, die dabei die Jodirung spielt, scheint eine zweifache Erklärung zu begründen. Auf der einen Seite wird wohl durch den Reiz der Jodtinctur mehr Chinin an diese Stelle hingebracht: andererseits füllt die aus Jod, Epidermisschuppen und Sekret sich bildende Kruste die Ausführungsgänge der Drüsen derartig aus, dass hinter derselben offenbar eine concentrirtere Chininlösung sich ansammeln kann.

Durch diese Auffassung erklärt sich auch ungezwungen die Combination mit Erfrierungen; da das normale Sekret der Hautdrüsen den natürlichen und sichersten Schutz gegen solche abgiebt;

Ich möchte Ihnen nun kurz die Bilder demonstriren (Es folgt die Demonstration von Lichtbildern vor und nach der Behandlung).

M. H.! Sie sehen zur vollkommenen Klärung dieser Dinge fehlt noch viel. Wir sind aber ein Stück vorwärts gekommen und haben uns aus dem Wuste theoretischer Speculationen befreit. Ich habe geglaubt, dass es gerade einem Kreise innerer Aerzte interessant sein dürfte, dass diese Krankheit durch eine wesentlich innere Methode zu behandeln ist.

Discussion.

Herr Touton (Wiesbaden):

Wir sind dem Herrn Vortragenden gewiss zu Dank verpflichtet für die Mittheilung dieser neuen Behandlungsmethode einer oft ebenso hartnäckigen wie launenhaften Erkrankung, einer Behandlungsmethode, deren Erfolge er uns so drastisch im Bilde vorgeführt hat.

Aber ich möchte doch zweierlei zu seinem Vortrage bemerken.

Trotz dieser günstigen Erfolge würde ich nicht empfehlen, in jedem Falle die combinirte Chinin- und Jodtincturtherapie von vornherein anzuwenden eben wegen der Launenhaftigkeit oder des bei verschiedenen Individuen so ausserordentlich verschiedenen Verlaufes der Erkrankung, insonderheit der verschiedenen Reaction auf die gleichen Mittel. Wenn man Jahre lang bestehende Erkrankungen an Lupus erythematosus durch consequente Bedeckung mit Zinkgelatine — also durch Fernhaltung

jedes Reizes — hat heilen sehen, oder wenn man bei Fällen, die bei den verschiedensten Methoden in den renommirtesten Heilanstalten ungeheilt blieben, dann nach sechswöchentlicher Behandlung mit kalten Bleiwasserumschlägen Heilung mit ganz zarter, weisser Narbe erzielte, so muss man bei dieser Erkrankung in erster Linie die Forderung zu individualisiren erheben. Man ist insonderheit nicht berechtigt, etwa jeden Patienten der vom Herrn Vorredner zugegebenen Gefahr einer Chininintoxication auszusetzen, sondern wir müssen diese combinirte Methode wohl nur für die ausgebreiteteren und obstinaten Fälle reserviren.

Der zweite Punkt, auf den ich kurz eingehen möchte, betrifft die Aetiologie. Mir scheint es durchaus noch nicht so absolut ausgemacht, dass der Lupus erythematosus gar keine Beziehungen zur Tuberkulose hat. Freilich welcher Art dieselben sind, ist uns noch durchaus unbekannt. Ich habe diesen Standpunkt bereits 1898 in meinem Referate auf dem Strassburger Dermatologencongress (Aetiologie und Pathologie der Acne mit besonderer Berücksichtigung der acneïformen Tuberkulide; Verhandl. der D. D. G., Wien und Leipzig 1899, p. 54 u. ff.) eingenommen und kann hier nicht alle Gründe wiederholen. Besonders hervorheben will ich aber das Zugeständniss des grössten Gegners der tuberkulösen Natur nicht nur des Lupus erythematosus, sondern — bis fast zuletzt — auch des Lupus vulgaris, des verstorbenen Kaposi, der selbst das häufige Vorkommen von Lungentuberkulose bei Lupus erythematosus betont, und eine Tuberkulinreaction des Lupus erythematosus zugiebt. Ich verweise auch auf C. Boeck's statistische Erhebungen. — Ich erinnere ferner an die verschiedenartigen, uns nun schon bekannten, zweifellosen Aeusserungen der Tuberkulose auf der Haut und streife die Analogie mit der Syphilis, die bei demselben Individuum die verschiedensten Hauteruptionen von der in wenigen Tagen schwindenden Roseola an bis zu dem zu tiefem Zerfall führenden Gumma veranlassen kann. Ich erwähne noch das gleichzeitige Vorkommen von Lupus erythematosus und Lupus vulgaris auf demselben Individuum (cf. meinen sehr instructiven Fall l. c. S. 55), ferner die Fälle von Lupus erythematoides, Fälle, in denen selbst bedeutende Diagnostiker, wie Leloir, nicht sagen konnten, ob die eine oder die andere Krankheit vorliegt.

Herr Holländer (Berlin):

M. H.! Bevor ich diese Methode der Lupus erythematodes-Behandlung angewandt habe, habe ich mich redlich gequält, die Krankheit durch andere Mittel zu curiren. So leicht, wie der Herr Vorredner die Sache darstellt, ist es nun aber nicht. Die Fälle, die ich hier vorgestellt habe, sind z. Th. lange Zeit hinter einander in Kliniken erster Dermatologen gewesen und sind in der Verfassung zu mir gekommen, die Sie hier gesehen haben. Wenn man die hervorragendsten Vertreter der Dermatologie fragt: womit behandeln Sie den Lupus erythematodes?, dann antwortet jeder einzelne anders. Wenn Sie aber bitten, Sie möchten einen ausgedehnten Fall von geheiltem Lupus erythematodes sehen, so bekommen Sie eine negative Antwort. Fälle dieser Ausdehnung von Lupus erythematodes

sind meines Wissens nach bisher nicht in der Anzahl als geheilt demonstrirt worden. Man ist schon zufrieden, wenn man eine grössere Fläche etwas gebessert hat.

Was die Frage der Tuberkulose betrifft, meine Herren, so konnte ich ja auf diesen Punkt nicht eingehen. Ich will nur erwähnen, dass das einzige Argument, das noch zurückbleibt bei dieser meiner Ansicht nach ganz verfehlten Theorie, die Statistik ist, und so hat Boeck, von dem eben die Rede war, und auch Roth aus Frankfurt, eine vorzügliche Statistik geliefert über 250 Fälle. Von diesen 250 ist in zwei Dritteln aller Fälle ein tuberkulöser Zusammenhang nachgewiesen. Wenn Sie aber die Statistik ansehen, so finden Sie Relationen folgender Art. Sie finden eine ganze Serie von Fällen, in der Menschen vor 30—50 Jahren, die sonst eben gesund waren, einmal als Kinder eine fragliche Manifestation der Tuberkulose gehabt haben, eine Drüsenvereiterung oder eine Ophthalmie, oder einmal ist angegeben: Patient war früher wund in der Nase, oder: ein Onkel, ein Neffe ist an Tuberkulose gestorben. Meine Herren, das sind vage Beziehungen — wenn Sie diese abziehen, dann nähert sich der Zusammenhang des Lupus erythematodes mit Tuberkulose der Quote, die wir immer bei langdauernden Krankheiten zu sehen gewohnt sind.

XLVI.

Verschiedenartige Magengeschwüre.

Von

Dr. **Rumpel** (Hamburg).

Zuerst zeige ich Ihnen Narben von völlig verheilten Magengeschwüren, deren ungefähre Dauer sich durch die Anamnese feststellen liess; darunter befindet sich das in der Discussion über das Magengeschwür erwähnte Präparat, welches von einer an Pneumonie verstorbenen 65jährigen Frau herstammt, bei welcher vor 10 Jahren die Gastroenterostomie ausgeführt wurde. Bei der Operation war das Geschwür fünfmarkstückgross, mit wallartigen Rändern, die Serosa mit der Umgebung stark verwachsen, bei der Section zeigte sich eine etwas über linsengrosse strahlige Narbe, auf der Serosa leichte narbige Stränge.

Dann zeige ich Ihnen noch ein Präparat von multiplen tuberkulösen und ein solches von syphilitischen Magengeschwüren. Der letzte Fall ist von E. Fränkel in Virchow's Archiv ausführlich beschrieben.

XLVII.

2 Aorta-Aneurysmen.

Von

Dr. **O. Ziemssen** (Wiesbaden).

Dem Wunsche Ihrer Geschäftscommission entsprechend, habe ich dem Tageblatte bereits den wesentlichen Inhalt des Vorzutragenden übergeben. Ich kann mich also kurz fassen. Zunächst unterbreite ich Ihnen die bald nach Ankunft der Patienten hier gemachten Röntgenaufnahmen, beide vom Rücken gesehen, dies das Aneurysma der Aort. asc., dies dasjenige des Arcus aortae. Für das grössere Auditorium sind hiernach diese 2 Zeichnungen angefertigt. Die rothe Linie innerhalb der ersten Zeichnung giebt an, wie weit sich bereits fester Thrombus gebildet hatte. Dann steht hier das später gewonnene Präparat des ersten Aneurysma. Sie sehen die grosse Communication mit der Aorta, innen den trotz Hämophilie festen, an 2 Stellen eingeschnittenen Thrombus, an dem sie die Dicke desselben genau erkennen können. Auf diesem Thrombus angeheftet fanden sich an einigen Stellen noch Fibrinniederschläge, die mit dem freien Ende in der Höhle flottirten; bei der Conservirung losgelöst, sind sie hier ausserhalb mit einer Nadel fixirt. Die innere Oberfläche des Thrombus war jedoch zum grössten Theile eben, dunkelroth gefärbt, von sammtartigem Aussehen. Dann sehen Sie an der Aussenfläche des Sackes am unteren Theile noch deutlich eine thalergrosse Stelle mit leicht abziehbarem, morschem Gewebe, aus der auf Druck Blut wie aus einem Parenchyme hervorgepresst werden konnte. Eine Perforationsstelle ist nicht vorhanden.

Grund, beide Aneurysmen Ihnen hier vorzulegen, war für mich Folgendes:

1. zunächst die ungewöhnliche Grösse;
2. das schnelle Wachsthum des eigentlichen Aneurysmasackes. Beide Patienten waren kurz vor der Abreise von Hause von anerkannt tüchtigen Aerzten, sogar in Consultation, untersucht worden, es ist wohl absolut ausgeschlossen, dass eine diesem Umfange entsprechende Dämpfung übersehen wäre. Der erste Patient consultirte in Berlin Herrn Geheimrath Gerhardt, der bereits eine Dilatatio aortae constatirte und mir den Kranken gütigst zusandte. Nun ist gewiss nicht jeder Arzt ein so guter Diagnostiker, wie Herr Geheimrath Gerhardt, es ist also nicht ausgeschlossen, dass das Leiden schon früher bestand; bis zur Röntgenaufnahme war aber die Dämpfung dann weiter bis zu dieser Ausdehung enorm vergrössert. Im zweiten Falle hatten sich die angeführten stürmischen Symptome sogar im Laufe von 12 Stunden entwickelt.
3. den Beweis zu bringen, dass trotz der schnellen und hochgradigen Entwickelung eines Aneurysmas, die jeden Augenblick letalen Ausgang erwarten lässt, es doch möglich ist, den Prozess durch kräftigste Cur zum Stillstand, ja so weit zur Besserung zu bringen, dass subjectiv vollkommenes Wohlbefinden verursacht wird. Der erstere Kranke fühlte sich bereits vollkommen hergestellt, wollte abreisen, nur mit Mühe gelang es, ihn noch zur Fortsetzung der Cur zu bereden. Der zweite Kranke erfreut sich subjectiv noch heute vollkommener Gesundheit;
4. die indirekte Todesursache des ersten Kranken, eine Pleuritis, die während des Lebens unbemerkt blieb. Patient war noch am Morgen des Todestages bei mir im Hause. Nachdem die Obduction die letale Ursache gezeigt hatte, habe ich dann auf Nachfrage allerdings erfahren, dass Patient drei Tage vorher — es war an jenen zwei kalten Junitagen vorigen Jahres — im Freien sitzend einen leichten Schüttelfrost erlitten hatte. Die direkte Todesursache, eine parenchymatöse Blutung aus dem durch Pleuritis erweichten Sacke des Aneurysma, begünstigt durch die Hämophilie.

Schliesslich ein Wort zur Therapie. Ausgehend von der oft beobachteten Thatsache, dass sich bei Obductionen, wie auch in diesem

Falle, neben dem Aneurysma noch andere Stellen der Aorta erkrankt zeigen, dass also ein constitutionelles, allgemeines Leiden dem Aneurysma zu Grunde liegen muss, greife ich schon seit vielen Jahren bei diesen Fällen zunächst zur kräftigsten Inunctionscur mit Maximaldosen, unterstützt durch Kalium jodatum; denn was kann es nützen, auf Thrombenbildung hinzuwirken, so lange nicht die Stelle, an der sich der Thrombus anlegen muss, gesund ist. In zweiter Reihe nehme ich dann gleichzeitig ein Mittel zur Thrombenbildung zu Hülfe. Nachdem ich früher von der Tillmann'schen Elektropunktur gute Erfolge gesehen habe, benutze ich jetzt meinerseits starke constante Ströme. Die Kranken geben deutlich bei jeder Application an, dass sie ein Zusammenziehen in der Brust empfinden, und dass hinterher die drohendsten Symptome des Druckes, Dyspnoe, Hustenreiz, Stauung in den Venen, etwas verringert sind.

XLVIII.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Eiweisskörpern auf die Blutgerinnung.

Von

H. Brat (Rummelsburg-Berlin).

M. H.! Gestatten Sie, dass ich vor der Demonstration einiger Präparate, Photographien und Curven, welche ursprünglich Illustrationen zu einem Vortrage bilden sollten, zum Verständnisse derselben einige Worte sage.

Zu meinen Untersuchungen wurde ich durch die Frage veranlasst, in welchem Verhältnisse bezüglich der Wirksamkeit auf die Blutgerinnung die Gelatosen zur Gelatine stehen. Sie wissen, dass der Gehalt der Gelatine an Tetanuskeimen dringend die Beantwortung der Frage erheischt, ob wir statt der Gelatine durch Sterilisation gewonnenen Gelatosen oder Präparate wie z. B. das Gluton, dessen Herstellung die Anwesenheit virulenter Tetanusbacillen ausschliesst und bei dessen bacteriologischer Untersuchung auf der I. medicinischen Klinik zu Berlin sich niemals Tetanusbacillen gefunden haben, verwenden dürfen.

Ich habe zum Vergleiche eine Reihe anderer Präparate Pepton, Antipepton, Trypton, nicht fermentativ hergestellte Albumose bei im Ganzen 38 Versuchen an 25 Hunden herangezogen und gefunden, dass sämmtliche Körper qualitativ durchaus in gleichem Sinne wirken.

Von einer Gegenwirkung einzelner Körper dieser Reihe kann nicht die Rede sein. Durch keinen dieser Körper wird die Blutgerinnungszeit verkürzt, d. h. auch besonders durch die Gelatine nicht: es gelingt, durch entsprechend grosse Dosen bei allen diesen Körpern die Blutgerinnungszeit zu verlängern.

Speciell gelang es mir, durch Anwendung von 1—2 gr. Gelatine pro Kilo die Blutgerinnungszeit von normal 6 resp. 5 auf 25 resp. 20 Minuten zu erhöhen. Die Präparate wirken und das glaube ich an der Hand eines Negativs einer photographischen Platte und eines Schemas demonstriren zu können, nur insofern verschieden, als die Dosis zur Erreichung eines bestimmten Effektes bei der Blutgerinnung verschieden ist. Wenn Sie dieses Schema betrachten, so finden Sie sub 1 die normale Gerinnung, bei welcher, nachdem zunächst eine gleichmässige Coagulation stattgefunden hat, in einigen Stunden die Bildung eines im Serum schwimmenden Blutkuchens auftritt.

Das 2. Bild zeigt, dass bei stärkster Verhinderung der Blutgerinnung eine Senkung der Blutkörperchen eintritt, über welchen nach einiger Zeit eine flüssige Plasmaschicht steht.

Bild 3 zeigt die Erscheinung welche zu der Täuschung einer verstärkten Gerinnungsfähigkeit des Blutes Anlass gegeben hat, weil es nicht zur Bildung eines typischen Blutkuchens, sondern zu gleichmässiger Coagulation kommt.

Bild 4 zeigt endlich die Erstarrung des über den gesenkten Blutkörperchen festgewordenen Plasmas. Diese Typen der Blutgerinnung gehen in einander über, je nach der angewandten Dosis des angewendeten Eiweisskörpers Sie sind nicht der Ausdruck einer erhöhten, sondern einer herabgesetzten Gerinnungsfähigkeit.

Damit kommen wir auf die Frage, ob es unter diesen Umständen überhaupt gestattet ist, irgend einen dieser Körper therapeutisch zu verwenden. Ausgeschlossen ist natürlich, dass man die betreffenden Körper in Dosen benutzen dürfte, in welchen derartige schwere Veränderungen, wie dieselben durch 2 und 4 illustrirt sind, bewirkt werden.

Aber die Erscheinung 3 findet sich mitunter bei nicht mit den in Betracht gezogen Eiweissstoffen behandelten, gesunden Thieren und diese Form der Gerinnung stellt deswegen nicht eine derartig schwere Schädigung des Blutes vor, dass sie, wenn ihr ein Heilwerth zukäme nicht erzeugt werden dürfte. Wir wissen, dass die Organisation eines Thrombus von der Peripherie aus geschieht und dass diese Organisation desto schneller und umfangreicher vor sich geht, je inniger die Berührung des Thrombus mit der Gefässwand ist. An der Wand des Reagensglases ist nun die Adhäsion des Gerinnsels so gross, dass die Contractionsfähigkeit derselben nicht zur Geltung kommt — aber

ob am lebenden Thiere diese Beeinflussung der Gerinnung von Bedeutung sei, konnte nur durch einen Versuch am Thiere mit Wahrscheinlichkeit beantwortet werden. Die Präparate und Photographien desselben habe ich eben überreicht. Die Carotiden zweier Hunde gleicher Race und gleicher Grösse wurden freigelegt und nach Unterbindung des centralen Theiles derselben wurden die Intima beider gleich stark und gleich tief, soweit dies möglich war, durch einen an der Spitze umgebogenen Eisendraht lädirt. Darauf wurde das eine Thier 3 Tage mit Glutoneinspritzungen behandelt; die Thiere wurden dann zu gleicher Zeit getödtet. Es stellte sich heraus, dass das behandelte Thier einen umfangreicheren Thrombus aufwies als das nicht behandelte. Sie sehen bei dem Präparat 1 an manchen Stellen eine glatte Intima, wo sie an dem Präparate II massive Thrombusmassen constatiren können. Auffallend war es, dass während bei der Carotis I sich die Thromben sehr leicht von der Wand lösen liessen, bei Carotis II eine festere Adhäsion an den Wänden bestand. Endlich befand sich in dem distalen Ende der Carotis des behandelten Thieres ein erheblicher Thrombus, während das distale Ende des nicht behandelten Thieres ein sehr schwaches Gerinnsel dicht an der Unterbindungsstelle aufwies.

Trotz der erheblichen Thrombenbildung war die Blutgerinnungszeit wesentlich verlängert. Sie betrug gegenüber der vor der ersten Injection festgestellten Gerinnungszeit von 7 Minuten 20 Minuten.

Es liegt in der Thatsache der bedeutenden Thrombenbildung bei Verlängerung der Gerinnungszeit ein scheinbar grosser Widerspruch der sich aber aufklärt, wenn man sich auf die Angaben Alexander Schmidt's stützt — in diesem Punkte sind die Ansichten Schmidt's durch Hammarsten nicht widerlegt —, dass es bei Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit trotzdem zur Bildung grösserer Fibrinmassen als in der Norm kommen kann. Gerade der von Herrn Ziemssen auf diesem Congresse soeben vorgetragene Fall der starken Thrombenbildung im Aneurysmasacke bei einem Hämophilen bildet eine treffliche Illustration zu meinen experimentellen Resultaten.

Wenn ich Ihnen diese Curven noch herumreichen darf, so werden Sie aus denselben ersehen, dass von der behaupteten Gegenwirkung der Gelatine und der Peptone bezüglich des Blutdruckes nicht die Rede ist — dass auch hier der durch Peptoninjection erniedrigte Blutdruck unbeeinflusst bleibt, ebenso durch Gelatine wie durch Gelatose.

Ich habe Ihnen noch zum Schlusse einige Präparate zu demonstriren, welchen vielleicht eine besondere Bedeutung zuzusprechen sein darf. Bei meinen Untersuchungen fand ich, dass nach Injectionen von Pepton und Gelatine die Blutkörperchen oft im Gegensatze zu ihrem Verhalten in den vor der Injection entnommenen Proben sich abgesehen von ihrer Senkung in Häufchen ballten; die Beobachtung machte ich, wenn das Blut in dünner Schicht die Wand des Reagensglases herunterfloss.

Dieselbe Thatsache constatirte ich, wenn ich Blut über Objectträger goss, die Objectträger aufstellte und das Blut abfliessen liess.

Ich erlaube mir, Ihnen hier 3 Präparate zu zeigen, in welchen Sie oben normales Blut und unten das Blut derselben Thiere sehen, nachdem ihnen subcutane Injectionen von Pepton, Gelatine oder beider Körpern gemacht worden sind.

Während bei makroskopischer Betrachtung dies normale Blut eine annähernd homogene Schicht bildet, zeichnet sich das untere Präparat durch Häufchenbildung der Blutkörperchen aus. Mikroskopisch zeigte sich im frisch entnommenen Blute eines nicht behandelten Hundes die in Hundeblut allerdings nicht sehr hervortretende Geldrollenbildung, während das Blut des injicirten Thieres eine mosaikartige Anordnung der Blutkörperchen aufwies, kurzum Häufchenbildung. Obwohl der Name Agglutination schon von Virchow gebraucht ist für das Zusammenkleben von Blutkörperchen, verlangt man heute, wenn man derartige Vorgänge als Agglutinationsvorgänge bezeichnen will, einen exacten methodischen Beweis. Ich konnte denselben thatsächlich führen. Aus einer Menge vor der Injection entnommenen Blutes wurde Serum gewonnen und zu einer Aufschwemmung der defibrinirten Blutes desselben Thieres zugesetzt. Dann wurde das Thier mit Pepton injicirt und die Aufschwemmung des vor der Injection entnommenem defibrinirten Blutes mit Peptonplasma versetzt; es stellte sich heraus, dass Peptonplasma die Blutkörperchen desselben Thieres agglutinirte, während es ja bekannt ist, dass Serum auf die Blutkörperchen derselben Individuen keinen agglutinirenden Einfluss ausübt.

Dieser Agglutinationsvorgang, welcher in der Einwirkung eines Blutbestandtheiles, des Plasmas auf die Blutkörperchen desselben be-

steht — es ist dieses die erste derartige Beobachtung — ist wohl verständlich.

Wir wissen durch die Untersuchungen Landsteiner's, Winterberg's, dass die agglutinirende Kraft des Serums in Beziehung steht zu der Anwesenheit von Globulinen in demselben. Anderseits ist es durch die Untersuchungen Birnacki's als festgestellt zu erachten, dass die Senkung der Blutkörperchen nicht allein das Resultat eines mechanischen Vorganges, sondern das Resultat chemischer Veränderung der Blutkörperchen ist.

Gerade der Umstand, dass auch in meinen Versuchen die Senkung der Blutkörperchen schneller im Peptonblute geschah als im defibrinirten, vor der Injection entnommenen Blute spricht für eine Veränderung der Blutkörperchen im ausgesprochenen Sinne, d. h. für ein Heraustreten von Plasma in die Blutflüssigkeit aus den Blutkörperchen. Durch solch einen Vorgang muss natürlich innerhalb der Organismus der Globulingehalt der Blutflüssigkeit vermehrt werden; die frappante Erscheinung dürfte hierin eine Erklärung finden.

Zum Schlusse möchte ich betonen, dass Birnacki auf die Sedimentierungsgeschwindigkeit und auf die mosaikartige Anordnung der Blutkörperchen im Sedimente als klinisch beachtenswerthe Merkmale hingewiesen, und dass deswegen eine Veranlassung vorliegt, auch auf die hier angeführten Erscheinungen bei manchen Erkrankungen ein Augenmerk zu richten.

Freilich wird man von der üblichen Methode der Deckglasstrichpräparate Abstand nehmen und die Betrachtung des Blutes nach dem Herabfliessen desselben in möglichst dünner Schicht an der Wand eines Reagensglases oder besser auf einem Objectträger vornehmen müssen.

Diese Untersuchungen haben eine einheitliche Auffassung über die Wirkung einer Reihe von Eiweisspräparaten, speciell die etwas räthselhafte Wirkung der Gelatine dem Verständnisse näher gebracht und die Berechtigung erwiesen, vorsichtige therapeutische Versuche mit bezüglich des Tetanusbacillengehaltes einwandsfreien Gelatosen zu machen. Sie haben ferner einen bemerkenswerthen Beitrag geliefert zu der Einwirkung des Serums auf die Blutkörperchen desselben Thieres.

II.

Die Schlafmittel und ihre physiologische Wirkung

(Demonstration an Thieren.)

Von

Dr. **E. Koch** (Aachen) und Dr. **G. Fuchs** (Biebrich).

M. H.! Ein Hypnoticum wird im Organismus erst seine Wirkung entfalten können, wenn es durch Lösung resorptionsfähig nnd mit dem Blutstrome in's Grosshirn gelangt ist. Indem es hier lähmend auf die das Bewusstsein vermittelnden Ganglienzellen einwirkt, kommt der Zustand des Schlafes zu Stande, auf dessen eigentliches Wesen wir hier nicht eingehen können. Dass aber die Wirkung sich so erklären lässt, geht aus dem Umstande hervor, dass bei fortschreitender Lähmung nach toxischen Dosen die motorischen Centren des Herzens und Athmungsorgane ergriffen werden, und dadurch der Tod herbeigeführt wird. Was das Lähmungsvermögen der gebräuchlichen Schlafmittel anbetrifft, so hat sich uns bei unseren Experimenten in absteigender Richtung folgende Reihenfolge ergeben: Sulfonal, Trional, Chloralhydrat, Amylenhydrat, endlich Paraldehyd.

Weiterhin wird die Wirkung eines Hypnoticums um so schneller eintreten, je leichter dasselbe in Wasser gelöst wird. Die gebräuchlichsten Schlafmittel verhalten sich in dieser Beziehung in absteigender Reihenfolge:

1. Chloralhydrat, in weniger als 1 Theil H_2O,
2. Amylenhydrat in acht Theilen,
3. Paraldehyd in zehn Theilen,
4. Trional in 350 Theilen,
5. Sulfonal in 500 Theilen Wasser löslich.

Es muss daher bei Chloralhydrat die Wirkung am schnellsten, bei Trional und Sulfonal am langsamsten eintreten.

Diesem Hunde, von Gewicht 9 kg., sind z. B. vor 4 Stunden 3 gr. Trional in Brotkügelchen gegeben worden. Die Wirkung zeigt sich in den ataktischen Bewegungen, in dem taumelnden Gange und in der Unsicherheit auf den vorderen und hinteren Extremitäten. Schlaf tritt nach einer Gabe von 3 gr. Trional beim Hunde nach 6—7 Stunden ein, und erst nach 2—3 Tagen ist derselbe wieder völlig normal. Der Unterschied in der Wirkung zwischen Hund und Mensch ist also ein ziemlich erheblicher. Viel trägt jedoch auch hierzu die Form der Darreichung bei. Während der Hund das Trional in Brotkügelchen, also völlig ungelöst erhalten hat, verordnet der Arzt dem Patienten für gewöhnlich das Trional möglichst in heissen Flüssigkeiten, also in theilweise gelöstem Zustande.

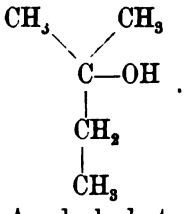
Ganz anders wird sich nun die Wirkung des Chloralhydrates repräsentiren. Nach einer mittleren Dosis bietet hier das Versuchsobject sehr bald nach dem Einnehmen, zuweilen schon nach 4—5 Min. das Bild hochgradiger Ermüdung dar, die Pupillen verengern sich, und bald tritt der Schlaf ein.

Nicht in geringem Grade verdankt das Chloralhydrat also der leichten Löslichkeit seinen Ruf der schnellsten und sichersten Wirkung, aber auch der gefährlichsten. Die Nebenwirkungen, die vor allen wohl darin ihre Ursache haben, dass das Mittel unter Umständen zu heftig in Action tritt, sind bekannt. Trotzdem ist das Chloralhydrat so zu sagen unentbehrlich geworden und häufig ist die Frage die: wodurch lässt es sich in gebotenen Fällen ersetzen? Die Antwort muss am einfachsten lauten: durch ein Mittel, das dem Chloralhydrate in der Wirkung analog ist, dieselbe aber langsamer, ungefährlicher, natürlicher zu erreichen sucht.

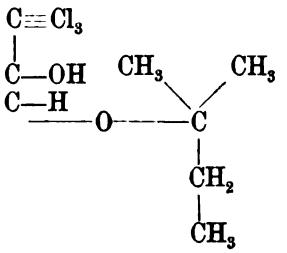
Die theoretische Ueberlegung giebt eine solche Möglichkeit zu, wenn es gelingt, die Dosis des gegebenen Chloralhydrates nicht als ganze Menge auf einmal, sondern in molecularen Mengen nach einander, aber in ununterbrochener Folge zur Wirkung kommen zu lassen. Wir wollen es nun versuchen, diese Möglichkeit experimentell nachzuweisen, zumal uns die Versuche zugleich ein interessantes Beispiel in pharmakodynamischer Beziehung für den Unterschied zwischen einem mechanischem Gemische, einer Lösung zweier chemischer Stoffe und

dem aus den Componenten dargestellten neuen chemischen Individuum abgeben.

Bei der Darstellung eines solchen, wie es für unsere Zwecke geeignet ist, musste man darauf ausgehen, das Chloralhydrat an eine Verbindung zu ketten, welche mit ihm einen chemischen Körper bildet, der sich im Organismus in seine Componenten spaltet, die sodann als Moleküle ihre Wirkung entfalten können. In diesem Sinne war es vortheilhaft, wenn diese Verbindung die dem Chloralhydrat fehlenden CH_3 oder C_2H_5 Gruppen, also hypnotische Wirkung aufweisen konnte. Endlich musste sie womöglich Eigenschaften besitzen, welche die schädigenden des Chlorales paralisirte. Ein solcher Körper fand sich nun in dem bereits 1887 durch v. Mering in dem Arzneischatz eingeführten Amylenhydrat, dem tertiären Amylalkohol.



Amylenhydrat.



Dimethyläthylcarbinolchloral
(Dormiol.)

Bringt man diesen mit dem Chloral im Verhältniss des Molecular-gewichtes zusammen, so entsteht unter geeigneten Umständen eine neue Verbindung: das Dimethyläthylcarbinolchloral, kurz Dormiol genannt. Wir müssen nun sehen, ob dieser Körper den vorhin aufgestellten Forderungen entspricht.

Wir haben hier drei Kaninchen von beinahe gleichem Gewichte = 2,2 kgr.

Von diesen erhält das eine 2,0 gr. Chloralhydrat, das zweite 1,3 gr. Chloralhydrat + 0,7 gr. Amylenhydrat, d. i. in dem molecularen Verhältnisse, in welchem beide auch Dormiol bilden, gemischt und in Wasser gelöst mittels Schlundsonde, das dritte auf dieselbe Weise 2 gr. Dormiol. Man kann nun beobachten, wiebei allen Thieren binnen kurzer Frist die Zeichen tiefen Schlafes heranziehen. Die Thiere können sich nicht mehr auf den Beinen halten und fallen um. Der Kopf sinkt zuerst nach vorn, dann auf die Seite, und wenn wir die Thiere nehmen, und

legen sie auf die Flanke, so verharren sie in der ihnen ganz ungewohnten Lage, als ob sie todt wären. Auch die Reflexe, die man normaler Weise an den Lidern oder überhaupt von der Peripherie aus hervorrufen kann, sind erloschen. Nur die ruhigen und regelmäfsigen Athemzüge und der zu fühlende Herzschlag zeigen das noch vorhandene Leben an.

Während indessen das Chloralhydratthier binnen 5—10 Minuten in tiefer Narkose wie leblos dalag, bedurfte die Mischung von Chloralhydrat und Amylenhydrat 15—20 Minuten, das Dormiol 25—30 Minuten bis tiefer Schlaf eintrat. Vor allen ist aber nun im Verlaufe des Experimentes die Temperatur maſsgebend, dessen Verhalten uns fortgesetzte Messungen im Rectum anzeigen werden. Bei früheren Versuchen konnten wir dabei bei Chloralhydratthieren Temperaturabfälle bis um 4,6° C. nachweisen, während bei den Vergleichsversuchen mit Dormiol geringere Temperaturschwankungen, durchschnittlich ein Minus von 0,9° C., beobachtet wurden. Nur in seltenen Fällen wuchs es bis 1,5° an, immerhin noch eine Differenz im Vergleiche zu Chloralhydrat.

Wir dürfen diesen Umstand nun als ersten Beweis eines molecularen Zerfalles im Organismus und damit verbundener successiver Wirkung ansehen. Einen zweiten gab eine zweite Reihe von Experimenten an die Hand, die angestellt wurde, um die lethale Dosis des Dormiols für verschiedene Thierspecies festzustellen. Da auch hier stets Controlversuche mit Chloralhydrat gemacht wurden, fanden wir dass im Durchschnitte 24% Chloral in der Form des Dormiol mehr vertragen wurde als bei Anwendung von reinem Chloralhydrat, und diese bedeutend geringere Giftwirkung des Chlorales im Dormiole dürfte auf eine langsam verlaufende Spaltung zurückgeführt werden.

Endlich versuchten wir es, durch künstliche, mit Temperatursteigerung vergesellschaftete Erregungszustände uns Aufschluss über das Verhalten des Dormioles im Thierkörper zu verschaffen. Wir gaben zu diesem Zwecke β-Tetrahydronaphthylamin, kurz Thermin genannt, gleichzeitig mit Dormiol resp. Chloralhydrat. Das Chloralhydratthier wurde nach 20 Minuten schläfrig, nachdem 0,5 gr. Chloralhydrat und 0,1 gr. Thermin subcutan injicirt worden war, wobei der Exophthalmus und die maximal erweiterten Pupillen zugleich die eingetretene Therminwirkung anzeigten. Die Temperatur fällt in stark einer Stunde um 1,1°, nach Verlauf von stark ¾ Stunden tritt jedoch eine andauernd

sich steigernde Unruhe ein; schliesslich wird das Thier sehr lebhaft, trommelt mit den Hinterläufen, und wird erst nach längerer Zeit wieder normal, ohne dass sich noch einmal Schlaf einstellt. Das Dormiolthier hatte 1 gr. Substanz erhalten und 0,08 gr. Thermin, ebenfalls subcutan. Hier war nach 20 Minuten Schlaf in der Seitenlage eingetreten, nach 40 Minuten liess sich am Exophthalmus und den erweiterten Pupillen die Therminwirkung constatiren, nach einer Stunde wird das Thier einige Male aus dem Schlafe aufgeschreckt und verräth leichte Unruhe, schläft aber nach einer weiteren Stunde wieder ein, während Exophthalmus und Pupillenweite noch fortbesteht. Der im ganzen 2 Stunden lange Schlaf wurde also nur durch schnell vorübergehende leichte Erregungszustände unterbrochen. Erklärlich ist dieser Umstand dadurch, dass die Therminwirkung durch immer aufs Neue in Action tretendes Chloral abgedämpft wurde. Das ist aber nur durch moleculare Spaltung denkbar. Dass aber thatsächlich eine Spaltung im Amylenhydrat und Chloralhydrat beim Dormiol vor sich geht, zeigt das Auftreten von Urochloralsäure im Harne an.

Für die Gesammtwirkung des Dormioles im Organismus kommen noch ein paar Gesichtspunkte weiterhin in Betracht, wenn wir den Zerfall in seine Moleküle als gesichert betrachten, dass nämlich Chloralhydrat den Eiweisszerfall steigert, Amylenhydrat denselben verringert, dass ersteres Blutdruck und Temperatur herabsetzt, letzteres dagegen in kleinen Dosen beide erhöht.

Aus Chloral durch Combination mit anderen chemischen Verbindungen einen neuen Körper zu schaffen, der ähnlichen Forderungen genügt, wie wir sie zum Ausgangspunkte unserer Erörterungen genommen haben, ist schon des öfteren versucht worden. Manche dieser Verbindungen, wie z. B. ein Condensationsproduct aus Chloral und Acetophenon ist völlig unwirksam; andere zeigen ein dem Dormiol ähnliches Verhalten, wie z. B. das Chloralformamid von v. Mering, welches beim Zusammenbringen molecularer Mengen Chloral und Formamid entsteht. Diese Verbindung verdankt ihre geringere Schädlichkeit gegenüber dem Chloralhydrate dem Umstande, dass dasselbe in der Blutbahn in Chloralhydrat und ameisensaures Ammoniak gespalten und oxydirt wird. Letzteres wirkt wie alle Ammoniumsalze auf die Centren der Gefässnerven und die Athmung erregend, wodurch die lähmende Wirkung des Chloralhydrates theilweise aufgehoben wird.

Das Dormiol zeigt ein eigenartiges Verhalten gegen Wasser. Ueberschichtet man nämlich reines Dormiol mit der gleichen Gewichtsmenge H_2O, so tritt bei häufigem Umschütteln nach längerer Zeit Lösung ein und zwar ist die Zeitdauer des Lösungsvorganges proportional der angewandten Menge Dormiol. Diese 50 %-Lösungen sind unbegrenzt haltbar und können beliebig durch Wasserzusatz weiter verdünnt werden. Wie wir Ihnen den Unterschied in der Wirkung einer Lösung von Chloralhydrat und Amylenhydrat einerseits und von Dormiol andererseits im Thierexperimente vorgeführt haben, so besteht ein solcher auch chemisch. Das Dormiol sowohl rein als in Lösung reducirt Kaliumpermanganatlösung, eine charakteristische Reaction, die weder dem Chloralhydrat noch dem Amylenhydrat, noch endlich deren gemischter Lösung zukommt. Es ist selbstverständlich naheliegend, dass ein so prägnanter Unterschied im chemischen Verhalten auch physiologisch nicht ohne Bedeutung sein kann.

Das Resultat der Thierexperimente machten für das Dormiol soviel Stimmung, dass dasselbe alsbald auch klinisch geprüft wurde und dabei den Voraussetzungen entsprach. Zuerst stellte an Geistesgesunden Prof. Dinkler im Luisenhospitale zu Aachen Versuche an. Es ergab sich ein Durchschnittserfolg von 84 %, wobei functionelle Neurosen sich dem Mittel besonders zugänglich zeigten, aber auch bei anderen Organerkrankungen, namentlich Herz- und Nierenleiden, das Mittel als gut wirksam und verträglich empfunden wurde. Bei Geisteskranken stellt sich nach Meltzer's Angaben der Durchschnittserfolg auf rund 75 %. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Es liegt nicht im Rahmen dieses Demonstrationsvortrages, auf die klinische Seite des neuen Präparates einzugehen. Es sollte hier nur mit wenigen Strichen die Basis skizzirt werden, auf der das Dormiol aufgebaut ist. Die klinische Prüfung und der Erfolg in der ärztlichen Praxis haben unsere Voraussetzuugen voll und ganz bestätigt.

L.

Demonstration eines Falles von multipler trophoneurotischer Hautgangrän.

Von

Dr. **Julius Müller** (Wiesbaden).

M. H.! Ich erlaube mir, Ihnen in aller Kürze einen der überaus seltenen Fälle von multipler trophoneurotischer Hautgangrän zu demonstriren. Fälle dieser Art wurden auf dem Londoner Dermatologencongresse zum ersten Male gezeigt, man hielt sie damals allgemein für Artefacte.

Doutrelepont, Neumann, Quinquand, Bayet 94 und zuletzt Max Joseph 95, wiesen später an ihren Fällen jedoch nach, dass es sich um trophoneurotische Vorgänge handeln müsse.

Differentialdiagnostisch kommt neben Artefact Herpes Zooster recidivus gangränosus in Betracht.

In ätiologischer Hinsicht hat man in ähnlichen Fällen auf Hysterie und Syringomyelie zu untersuchen.

Nach diesen kurzen einleitenden Worten möchte ich Ihnen die Krankengeschichte unseres Falles ebenfalls kurz anführen:

Patientin von Beruf Näherin, 24 Jahre alt, ohne besondere Krankheiten früher, verbrannte sich fast vor 3 Jahren am unteren Drittel des rechten Unterschenkels mit heissem Wasser. Seit dieser Zeit sind in 5 Cyclen mit Zwischenräumen von 2—5 Monaten ca. 30—40 gangränöse Stellen von 1–3-Markstückgrösse aufgetreten. Die Art und Weise des Auftretens ist folgendes: mäfsiges Gefühl von Spannung und Schwellung, Bläschenbildung, Gangrän. Dies alles in 7—8 Stunden.

Charakteristisch für diese Gangränbildung ist Folgendes:

1. Beschränkung auf die Streckseite des rechten Beines von der Brandwunde an.
2. Neue Eruptionen, mit Ausnahme von 2, treten nie centrifugal auf, jeder neue Cyclus bringt ein Vorwärtsschreiten nach oben mit sich.

3. Die gangränösen Stellen behalten die Grösse und Form, die sie von Anfang haben, ein weiteres Umsichgreifen ist niemals beobachtet worden.
4. Am Rande und in der allernächsten Umgebung der einzelnen Stellen findet man vereinzelte, manchmal auch gruppirte Herpesbläschen, die z. Th. eintrocknen, z. Th. nach 1—2 Tagen ebenfalls gangränös werden.
5. Zum Theile entwickeln sich nach Abstossen des gangränösen Schorfes framboesieartige Wucherungen.
6. Häufig heilen die Ulcera mit Keloidbildung.

Therapeutisch ist bemerkenswerth: 1. dass Transplantationen, die früher mehrmals versucht worden waren, nie Erfolg hatten, und 2. dass, seit die Ulcera mit den von Doutrelepont empfohlenen Sublimatumschlägen behandelt wurden, keine framboisieartige Wucherungen auftreten und die Keloidbildung weniger stark ist.

Waren die Schorfe abgestossen und der Grund gut gereinigt, so ging ich zu einer 3%igen Argentumsalbe über.

Die neurologische Untersuchung, die Herr Cöster die Liebenswürdigkeit hatte vorzunehmen, ergab folgenden Befund: Symptome, die auf Hysterie deuten, nicht vorhanden. Im Uebrigen jedoch folgende Abweichungen: Tastsinn an beiden Beinen gleich ungestört, am gesunden Beine Hyperalgesie, am kranken Hyperästhesie, Temperatursinn rechts herabgesetzt. Sehnenreflexe hochgradig gesteigert, beiderseitiger Fussklonus, angedeutete Peroneuslähmung am kranken Beine.

Berechtigen uns nun diese Befunde zu Annahmen einer centralen Störung, einer Syringomyelie? Ich glaube, dass wir vorläufig nicht berechtigt sind, diesen Fall als Syringomyelie aufzufassen. Dagegen spricht vor Allem, dass die gangränösen Stellen im Verlaufe von 3 Jahren immer auf die Streckseite des rechten Beines beschränkt blieben, während wir gerade bei Syringomyelie das Unregelmäfsige als charakteristisch auszusprechen gewohnt sind. Ich möchte daher vorläufig diese Affection mehr für eine Trophoneurose peripherischen Ursprunges auffassen. Eine genauere Darstellung dieses Falles behalte ich mir für später vor.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

LI.

Der Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung.

Von

Prof. Dr. **Alexander v. Poehl** (St. Petersburg).

In der Therapie wurde bis jetzt zu intravenösen Injectionen meist eine 0,7 %ige Chlornatriumlösung unter der Bezeichnung physiologische Kochsalzlösung verwerthet. Bei der Verwendung einer derartigen Lösung lag der Gedanke zu Grunde, Kochsalz in das Blut einzuführen und zwar in demselben Procentgehalte, in welchem das Chlornatrium im Blutplasma enthalten ist. In der That entspricht der Gehalt von 0,7 % Chlornatrium annähernd dem Gehalte dieses Bestandtheiles im Blutplasma. Eine Erklärung über die therapeutische Wirkungsweise solcher intravenösen Infusionen wurde mit der Lehre von der Bedeutung der osmotischen Spannungen im Organismus geboten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine der wesentlichsten Aufgaben des Chlornatriums im Blutplasma in der Erzeugung osmotischer Spannung zu suchen ist. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass die osmotische Spannung nicht nur durch das Chlornatrium, sondern auch durch andere Bestandtheile der Gewebssäfte bedingt wird.

Die Untersuchungen von C. Schmidt, Arronet, Wanach etc. weisen nach, dass in dem Blutplasma neben Natriumsalzen auch diejenigen von Kalium, Calcium, Magnium enthalten sind und dass neben den Chloriden auch gleichzeitig kohlensaure, schwefelsaure und phosphorsaure Salze in grösserer Menge vorhanden sind. Diesen Bestandtheilen

fällt gewiss eine wesentliche Rolle bei Ausübung des osmotischen Druckes zu. In der Literatur finden wir eine Menge von Versuchen, die Chlornatriumlösung durch Salzlösungen zu ersetzen, welche der Zusammensetzung des Blutserums mehr entsprechen.

Thomas Latta hatte bereits im Jahre 1832 zur Einführung in das Blut eine Lösung empfohlen, welche ClNa — 0,3 % und Na_2CO_3 — 0,07 % enthielt. Die französische Literatur ist besonders reich in Hinsicht der Angaben eines sogenannten künstlichen Serums (Serum artificiel). Hayem schlägt vor, auf ein Liter Wasser 5 gr. Chlornatrium und 10 gr. Na_2CO_3 zu nehmen. Chéron empfiehlt ein concentrirtes künstliches Serum: 1 Theil Phenol, 2 Theile Chlornatrium, 8 Theile Natriumsulfat, 4 Theile Natriumphosphat in 100 Theilen Wasser gelöst. Sapelier verwerthet zu intravenösen Eingiessungen: 60 Theile Chlornatrium, 5 Theile Chlornatrium, 31 Theile Natriumcarbonat, 4,5 Theile Natriumphosphat, 4,5 Theile Natriumsulfat in 900 Theile destillirten Wassers gelöst. R. Quinton empfahl zu intravenösen Eingiessungen das Meerwasser in Anwendung zu bringen und zwar nach Verdünnung desselben bis zum kryoskopischen Werthe von $\triangle = 0{,}55$. Thierversuche von Haillon ergaben, dass das verdünnte Meerwasser in der That besser vertragen wird, als die ClNa-Lösung.

Mir ist es nicht bekannt, dass vor mir [1]) Jemand eine Salzmischung in Vorschlag gebracht hätte, welche sämmtliche anorganische Bestandtheile des Blutplasmas enthält.

Auf Grund der Analyse des menschlichen Blutplasmas von C. Schmidt, G. v. Bunge, Arronet, Wanach und meinen habe ich ein Salzgemisch von folgender Zusammensetzung bereitet:

Na	21,51 %
Na_2O	11,02 %
K_2O	4,61 %
CaO	1,38 %
MgO	0,21 %
Cl	33,09 %
CO_2	17,79 %
SO_3	2,39 %
P_2O_5	1,74 %.

[1]) Poehl. Der osmotische Druck der Körpersäfte in seiner Beziehung zur Entstehung und Beseitigung von Krankheitszuständen. Wratsch (russisch) 1899. No. 34; und Zeitschr. f. diätetische u. physik. Therapie Bd. IV, Heft 1.

Es erscheint anfangs überraschend, dass man Ca-, Mg-Salze gleichzeitig mit Phosphaten, Sulfaten und Carbonaten in Lösung erhalten will, doch wenn man sich genau an die analytischen Data hält und die Phosphate als Glycerinphosphate in Anwendung bringt, so erhält man eine Salzmischung, die sich in reinem Wasser bei 32—49 ° C. recht gut löst.[1]) Ein gewöhnliches Recept zur Herstellung lässt sich aus dem Grunde nicht feststellen, da die Handelsproducte der Chemikalien stets Verunreinigungen enthalten, die quantitativ bestimmt werden müssen und bei der Zusammensetzung in Betracht zu ziehen sind.

A priori lässt es sich denken, dass solch ein Salzgemisch bei Lösung bedeutende Dissociationserscheinungen aufweisen wird und dem entsprechend relativ hohe osmotische Eigenschaften entwickeln muss. In der That ergab es sich, dass bei Bestimmung des fakultativen osmotischen Coëfficienten (den ich[2]) in Vorschlag gebracht habe

$$K_{100} = \frac{1207\,\triangle}{R})$$

sehr hohe Werthe resultirten.

Der Coëfficient des facultativen osmotischen Druckes (K_{100}) der Bestandtheile der physiologischen Salzlösung ist, wie wir sehen, ein ziemlich hoher im Vergleich zu den entsprechenden Coëfficienten (K_{100}) mancher durch hohen osmotischen Druck sich auszeichnenden Mineralwässer. Vergleichsweise führe ich nächstfolgende Werthe an:

Essentuky № 17 . . . . . $K_{100} = 771{,}3$
Essentuky № 18 . . . . . $K_{100} = 589{,}0$
Borshom (Ekaterinenquelle) . . . $K_{100} = 607{,}0$
Rakoczy-Kissingen . . . . . $K_{100} = 689{,}0$

Für die drei russischen Mineralquellen berechnete ich das K_{100} auf Grund meiner Bestimmungen des osmotischen Druckes im CO^2-freien Mineralwasser Für Rakoczy berechnete ich das K_{100} auf Grund der kryoskopischen Bestimmung von Koeppe.

Concentration der Lösung des Sal physiologicum-Poehl	Erniedrigung des Gefrierpunktes △	Der absolute Druck P in Atmosphären	Coëfficient des facultativen osmotischen Druckes K_{100}
0,1 %	0,060 °	0,72	720
0,5 %	0,249 °	3,01	602
0,7 %	0,348 °	4.20	600
1,0 %	0,486 °	5,87	587
1,5 %	0,709 °	8,56	570

1) Poehl l. c. Der osmomitische Druck der Körpersäfte etc.
2) Man erhält gewöhnlich eine opalescirende Lösung, da das Wasser, auch das destillirte, nicht chemisch rein ist. Für die therapeutischen Zwecke ist die Lösung ausreichend.

Um mich zu überzeugen, dass in der That die Ionisation resp. Elektrolytenbildung eine sehr hohe ist, habe ich das elektrische Leitungsvermögen der Lösungen bestimmt und gleichfalls wie für K_{100} das relative Leitungsvermögen L_{100} für eine 100%ige Lösung berechnet.[1])

Concentration der Lösung des Sal physiologicum-Poehl	Leitfähigkeit L_{18}	Coëfficient der Leitfähigfähigkeit $(L_{18})_{100}$
1,0 %	0,0129	1,29
0,5 %	0,0067	1,34
0.2 %	0,0028	1,40
0.1 %	0.0015	1,50

Wie wir sehen, steigt der Werth für L_{100}, rapid mit der Verdünnung, folglich ist die Dissociation dieser künstlichen physiologischen Salzlösung (bei ca. 1%iger Lösung) eine sehr hohe.

Oben erwähnte rein theoretische Anschauungen hatte ich vor $2^1/_2$ Jahren in der St. Petersburger medicinischen Gesellschaft zum Ausdrucke gebracht und dabei darauf hingewiesen, dass Klysmen aus der physiologischen Salzlösung mit so hohen osmotischen Eigenschaften die Eingiessungen ersetzen könnten.

Sehr eingehende Untersuchungen in dieser Hinsicht hat Dr. Ljubomudroff[2]) am Moskauer Militärhospitale angestellt und hat

[1]) Poehl. Die physikalisch-chemischen Eigenschaften des physiologischen Salzes (russisch). Journal für medicinische Chemie und Organotherapie (russisch) März 1902, No. 25 u. 26.

[2]) Dr. Ljubomudroff: „Zur Therapie der drohenden Herzschwäche bei acut infectiösen Krankheiten." Vortrag in Moskau den 20. Februar 1901. Medicinskoje Obozrenije 1901 (russisch). Nachstehendes Citat in der Uebersetzung: „Wir wandten das Mittel in 12 schweren Fällen von Magentyphus in folgender Weise an: In einem Glase warmen Wassers lösten wir 2 Tabletten zu je 1,0 des Sal physiologicum-Poehl auf und brachten die Lösung in's Rectum. Da derartige Lösungen rasch zur Resorption gelangen, so kann man schon nach $^1/_4$ Stunde das Eintreten derselben in den Säftekreislauf annehmen Die ersten Beobachtungen ergaben äusserst günstige Resultate. Der Allgemeinzustand der Patienten wurde sogleich besser, sie sahen viel munterer und frischer aus; der Puls wurde voller, langsamer; das Delirium wurde schwächer, bald sank auch die Temperatur. Weiterhin wandte ich dieselben Klysmen bei allen Schwerkranken an, deren fortschreitende Herzschwäche einen tödtlichen Ausgang voraussehen liess. Derartige Fälle habe ich mehr als zwanzig unter Beob-

mit warmen Bleibeklysmen (150—200 ccm. einer warmen 1%igen Lösung von Sal physiologicum-Poehl) ganz überraschend gute Effekte in Fällen von Typhus, Scharlach, Erisypel erzielt, wo die herabgesetzte Herzthätigkeit eine Lebensgefahr drohte. Dr. Ljubomudroff hat eine grosse Anzahl von Vergleichsbeobachtungen mit intravenösen Kochsalzinfusionen und mit erwähnten Bleibeklysmen aus Sal physiologicum-Poehl angestellt und kommt zu dem Resultate, dass die intravenösen Injectionen, welche Schmerzen bereiten und in der Ausführung Schwierigkeiten bieten, durch die leicht ausführbaren Bleibeklysmen mit genanntem Salze ersetzt werden können.

Dr. S. v. Unterberger hat im Zarskojoselo'schen Militärhospitale gleichfalls sehr gute Resultate mit solchen Bleibeklysmen aus Sal physiologicum-Poehl erzielt.

Neuerdings sind auf meinen Vorschlag hin zur Einführung von Jodiden und Bromiden Salzgemische in Anwendung gebracht, in welchen

---

achtung gehabt. Es ergab sich, dass auch die physiologischen Salzlösungen von Prof. Poehl nur eine vorübergehende Besserung und Steigerung der Kräfte, des Blutdruckes und der Herzthätigkeit zur Folge haben. Deshalb sind auch von uns in schweren Fällen die Klysmen 2 Mal täglich, des Morgens und Abends, vorgenommen worden. Auf diesem Wege gelang es uns, bei einer nicht geringen Anzahl von anscheinend hoffnungslosen Fällen gute Resultate zu erzielen. Im Allgemeinen wirken diese Klysmen viel energischer und erfolgreicher als die innerlich eingegebenen Excitantia. Jedenfalls stehen sie in keiner Weise den subcutan eingeführten Excitantia nach. Im Vergleiche mit den grossen subcutanen Salzeingiessungen üben die Salzklysmen von Prof. Poehl eine etwas schwächere Wirkung aus. Die Klysmen der physiologischen Salzlösung haben aber den grossen Vortheil, dass sie vollständig schmerzlos und so einfach sind, dass die Ausführung derselben auch einem Feldscheer anvertraut werden kann.

Die Klysmen der physiologischen Salzlösung sind von uns auch bei Reconvalescenten nach acuten infectiösen Krankheiten gegen die bei denselben auftretende hochgradige allgemeine Schwäche, Kopfschwindel etc. angewandt worden. Die Resultate sind nach unserer Ansicht als sehr günstige zu betrachten. Der Kräftezustand der Kranken stellte sich in kurzer Zeit wieder her und sie genasen auch rascher. Wenn wir zum Schlusse die Resultate unserer Beobachtungen kurz zusammenfassen, so lässt sich Folgendes sagen: In den Salzeingiessungen erhielten wir ein mächtiges Mittel gegen ansteigende Herzschwäche in schweren Fällen von acut infectiösen Krankheiten. Die Rectaleingiessungen der physiologischen Salzlösung von Prof. Poehl lassen sich beim fortschreitenden Sinken der Herzthätigkeit mit Erfolg statt verschiedener Excitantia und subcutaner Injectionen in Anwendung bringen."

das Chlor durch Jod (Sal physiologicum jodatum-Poehl) oder durch Brom (Sal physiologicum bromatum-Poehl) ersetzt ist.

Bei Einführung des physiologischen Salzes erhöhen wir direkt die osmotischen Spannungen der Gewebssäfte, doch können wir dasselbe auch indirekt durch Erhöhung der Intraorganoxydation erreichen.

Wie ich[1]) bereits früher erörtert habe, bildet die Oxydation im Körper nicht nur Wärme, sondern auch eine kynetische Kraft, die sich als osmotischer Druck geltend macht. Das Eiweissmolecül mit seinem enorm hohen Moleculargewichte (über 30 000) zerfällt bei der Oxydation in viele Molecüle von kleinem Moleculargewichte (Harnstoff = 60), wodurch der osmotische Druck um viele tausend Mal steigt. Damit erklärt es sich, dass das Spermin[2]), welches die Intraorganoxydation befördert, einen so grossen Einfluss auf die Erhöhung der osmotischen Spannungen hat und wahrscheinlich auf diesem Wege die Herzthätigkeit erleichtert.

Es ist nun natürlich, dass alle diejenigen Mittel, welche indirekt die osmotischen Spannungen der Körpersäfte erhöhen (wie z. B. Aufenthalt in frischer Luft, Spermin, rationelle Hydrotherapie etc.), sehr gute und andauernde Resultate bei Combination mit denjenigen Mitteln geben, welche wie das physiologische Salz oder verschiedene Mineralwässer, direkt auf die osmotischen Spannungen einwirken. Um ein Beispiel anzuführen, welche hohe Bedeutung die osmotischen Spannungen für das Leben der Gewebe haben, möchte ich auf die neueren Beobachtungen von Loeb und Morgan hinweisen.

Die Erhöhung des osmotischen Druckes des Seewassers, in welchem sich unbefruchtete Eier des Seeigels befinden, ruft einen Effekt hervor, welcher eine partielle Entwickelung der Eier zur Folge hat. Andererseits hat Dubois nachgewiesen (C. R. Soc. biol. 1900, p. 197—199), dass ein sperminhaltiger Auszug aus den Spermatozoën gleiche Einwirkung auf die unbefruchteten Eier ausübt. Also auch hier sehen wir, dass die Sperminwirkung zu gleichen Resultaten führt, wie die

[1]) Poehl. D'un rapport entre les oxydations intraorganiques et la production d'énergie cinétique dans l'organisme. Comptes rendues de l'Académie des Sciences. Paris 1899, 24 Avril.

[2]) Poehl. Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Spermintheorie nebst klinischem Material zur therapeutischen Verwendung des Sperminum-Poehl. St. Petersburg 1898. pag. 1—314.

Erhöhung der osmotischen Spannungen. Obenerwähnte Beobachtungen stehen auch in Einklange mit den neuesten Beobachtungen von Loeb, Martin, Fischer und Hugh Neilson über die Rolle des osmotischen Druckes bei dem Befruchtungsprozesse und besonders beim parthenogenetischen Vorgange.

Die Uebereinstimmung obenerwähnter Beobachtungen am Krankenbette, sowie der Beobachtungen auf dem Gebiete der Experimental-Physiologie mit den medicinisch-chemischen Laboratoriumsversuchen, geben uns den Beweis, dass wir uns auf dem richtigen Wege befinden.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, dass die Prüfung des elektrischen Leitungsvermögens der Gewebssäfte, sowie des Harnes, eine wesentliche Vervollkommnung zu den kryoskopischen Bestimmungen bietet und bei Anwendung der von mir in Vorschlag gebrachten Coëfficienten erhalten wir einigen Einblick zur Lösung der Frage, in wie weit die Dissociationsverhältnisse an dem Zustandekommen der osmotischen Spannungen theilnehmen und in wie weit dabei das Leitungsvermögen alterirt wird. Die therapeutischen Effekte mit Bromiden werden wohl zum Theile auf letzteren Umstand zurückzuführen sein. Untersuchungen in dieser Richtung habe ich in Arbeit.

LII.

Neuere Indicationen zur Anwendung des Ferratines und seiner Jodverbindungen.

Von

Dr. **Karl Manasse** (Karlsruhe).

Schmiedeberg (1) hat in jüngster Zeit darauf hingewiesen, dass das Eisen die Bedeutung eines Nährstoffes hat, aber kein eigentliches Arzneimittel ist. Es kann sich daher in Krankheiten nur darum handeln, das Eisen in analoger Weise anzuwenden wie die übrigen Nährstoffe, d. h. es mit Nahrungsmitteln oder in der Form, in welcher es in diesen vorkommt, dem Organismus zuzuführen.

Man muss also fragen, in welcher Form das Eisen in den Nahrungsmitteln enthalten ist.

Während früher angenommen wurde, dass das Eisen in thierischen Organen an Phosphorsäure und Milchsäure oder auch in der Milz[1]) zum Theil an einen Eiweissstoff gebunden sei, hat zuerst Kletzinski[2]) den Unterschied zwischen organischem Nahrungseisen und gewöhnlichen Eisensalzen betont und Bunge[3]) zuerst eine solche Verbindung, das Hämatogen, aus dem Eidotter zu isoliren versucht.

Schmiedeberg[4]) hat dann zuerst gezeigt, dass in thierischen Organen, namentlich reichlich in der Leber, sich eine Eiweissverbindung findet, in der das Eisen an Eiweissstoffe mit dem Charakter von Säuren nicht salzartig, sondern sozusagen organisch gebunden ist. Diesen Stoff hat er (3) Ferrialbuminsäure genannt, kurz Ferratin, indem

[1]) v. Gorup-Besanez.

[2]) Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien, X. Jahrgang 2, 288, 1854.

[3]) Zeitschr. f. phys. Chemie 9, 49, 1885.

[4]) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 33. Bd., 1893.

dieses nur die natürliche und die derselben entsprechende Form der künstlichen Ferrialbuminsäure darstellen soll.

Dieses Ferratin hat Schmiedeberg zunächst höchst einfach aus Schweinsleber, und dann auch künstlich auf verschiedene Weise dargestellt.

Das im Ferratin enthaltene Eisen verhält sich auch gegen Reagentien anders, als das salzartig gebundene, indem es nicht dissocirbar ist, sondern sich erst sehr langsam aus dem Ferratine abscheidet.

Das mit der Nahrung aufgenommene Ferratin (4, 5, 6) wird, wie vielfache Versuche ergeben haben, ausserordentlich leicht resorbirt, es wird nach den Experimenten Marfori's (4) und Schmiedeberg's (1) als Reservestoff in den Organen abgelagert und bildet das Reserveeisen für die Blutbildung.

Ich verweise hier nur auf den bekannten Schmiedeberg'schen (2) Hungerversuch am Hunde. Ein kräftiger, lebhafter Hund, welcher nach einem mäfsigen Aderlasse fünf Monate lang nur reine Milch als Nahrung erhielt, kam dabei allmählich so herunter, dass er die Milch nicht mehr zu sich nehmen wollte, stark an Körpergewicht verlor, beim Gehen hin- und herschwankte und schliesslich dem Verenden nahe war. Als aber der Milch täglich 1 gr. Ferratin zugesetzt wurde, frass der Hund dieselbe mit grossem Appetite und erholte sich binnen 14 Tagen unter Zunahme des Körpergewichtes derartig, dass er so kräftig und lebhaft wurde wie vor Beginn des Versuches.

Das Ferratin wirkt auch nicht ätzend auf die Schleimhäute, weil in ihm das Eisen derartig an Eiweissstoffe gebunden ist, dass es mit diesem zusammen die Epithelialschicht passiren kann, ohne an ihr, wie das Eisen der Salze, haften zu bleiben und die Veränderungen hervorzurufen, die man als Aetzung bezeichnet.

Man kann somit sagen, dass dem Ferratine die Bedeutung eines Nährstoffes zukommt. Es kann daher einerseits zur Verstärkung des Eisengehaltes der Nahrungsmittel dienen, andererseits gegen die Folgen von asiderotischen Ernährungszuständen: Blutarmuth, allgemeine Schlaffheit, Neurasthenie, Chlorose etc. als Arzneimittel.

In dieser Hinsicht ist es vielfach erprobt worden und hat regelmässig günstig gewirkt, wie zahlreiche Veröffentlichungen (7, 8, 9, 10, 11, 12) beweisen.

An Stelle des pulverförmigen trockenen Ferratines ist nun in der letzten Zeit ein Präparat Ferratose hergestellt worden, das in flüssiger Form bei einem Gehalte von 0,3 % Eisen dieselben Eigenschaften besitzt, wie das von Schmiedeberg zuerst dargestellte Ferratin.

In ähnlicher Weise wie das Eisen im Ferratine ist das Jod in das Eiweissmolekül in dem neu hergestellten Jodeisenpräparate Jodferratose eingetreten. Diese enthält das Jod mit den Eiweisskörpern in einer Art von organischer Bindung und unterscheidet sich daher ganz wesentlich in seiner Jodreaction von dem Sir. ferr. jodati, dessen Jod aus seiner salzartigen Verbindung durch die bekannten Reagentien quantitativ und unmittelbar abgespalten wird.

Versetzt man den Sir. ferr. jodat. mit Eisenchlorid und Chloroform, so wird das Jod in Freiheit gesetzt und geht quantitativ in das Chloroform über, dasselbe rothviolett färbend.

Führt man die gleiche Reaction mit angesäuerter Jodferratose aus, so bleibt das Chloroform farblos, weil das Eisenchlorid das Jod aus derselben nicht unmittelbar abzuspalten vermag. Erst nach längerem Stehen findet ganz allmählich eine geringe Färbung des Chloroformes statt. In gleicher Weise verlaufen die Reactionen mit concentrirter Salpetersäure und Chloroform; nämlich beim Sir. ferr. jodat. tritt sofortige Abspaltung von Jod ein, während bei der Jodferratose erst ganz allmählich eine geringe Loslösung des Jods von den Eiweisskörpern erfolgt.

Das Jod ist also in der Jodferratose nicht so fest gebunden, dass es überhaupt nicht abgespalten und dementsprechend nicht resorbirt werden könnte, sondern die Bindung des Jods ist in jener glücklichen Weise erreicht, die wir beim Ferratine kennen und die die Ursache der leichten Resorption des Ferratines ist.

Die Jodferratose ist unbegrenzt haltbar, im Gegensatze zum Ferrum jodatum saccharatum, das leicht zersetzbar ist, und zum Sirupus ferri jodati, der beim Stehen an der Luft unter Braunwerden leicht Jod abscheidet, welches den Magen irritirt, und der daher vor Licht geschützt, in kleinen, vollständig aufzufüllenden, gut verschlossenen Gefässen aufgehoben werden muss (14)

Ferner hat die Jodferratose constanten Gehalt an Eisen und Jod, nämlich 0,3 %, während der Sir. ferri jodati eine sehr ungleichmäfsige Zusammensetzung hat.

So hat Ewald (13) als Curiosum eine Zusammenstellung gemacht, der zu Folge 100 gr. Sir. ferri jodati nach der

griechischen	Pharmakopoe	0,052 gr.	FeJ_2 enthalten,
französischen	„	0,500 „	„ „ „
belgischen	„	0,520 „	„ „ „
italienischen	„	0,520 „	„ „ „
spanischen	„	0,670 „	„ „ „
schweizer	„	1,000 „	„ „ „
deutschen	„	5,000 „	„ „ „
holländischen	„	5,000 „	„ „ „
russischen	„	5,000 „	„ „ „
österreichischen	„	5,082 „	„ „ „
britischen	„	5,700 „	„ „ „
dänischen	„	10,000 „	„ „ „
nordamerikanischen	„	10,000 „	„ „ „
norwegischen	„	10,000 „	„ „ „
ungarischen	„	12,000	

Der ungarische Sirup ist demnach 234 Mal stärker als der griechische. Sogar benachbarte Staaten zeigen gewaltige Unterschiede; so ist das schweizer Präparat doppelt so stark als das französische, das deutsche genau 10 Mal und das ungarische nahezu $24^1/_2$ Mal stärker.

„Es werden so viel Dinge von weit geringerer Bedeutung auf internationalen Congressen oder durch internationale Commissionen besprochen und bearbeitet", fügt Ewald (13) dieser Zusammenstellung hinzu, „möge doch diese Arbeit, die einen sicheren Erfolg geben muss, in Angriff genommen werden!"

Es dürfte somit von weitgehendem Interesse und von allgemeiner Wichtigkeit sein, dass wir in der Jodferratose ein Jodeisenpräparat besitzen, das allen Anforderungen der Zusammensetzung entspricht und wohl geeignet ist, den unbeständigen, unangenehm schmeckenden Sir. ferr. jodat. zu ersetzen.

Was die Indication zur Anwendung der Jodferratose anlangt, so dürfte dieselbe vor allem in denjenigen Fällen angebracht sein, wo eine gemeinsame Wirkung des Eisens und Jods gewünscht wird.

Hier kommt zunächst der längst bekannte günstige Einfluss des Jodeisens auf die Scrofulose in Betracht. „Unter den Arzneimitteln, welche man gewöhnlich als „antiscrofulöse" bezeichnet, sagt Henoch

(15), steht meiner Erfahrung nach das Jod obenan, welches ich am liebsten in Verbindung mit Eisen verordne. Das Mittel muss Monate lang fortgebraucht werden." — Die gleiche Anschauung äussert Cornet in seiner umfassenden Monographie über „Scrofulose" in Nothnagel's Handbuch.

Eine weitere Indication zur Anwendung des Jodeisens bildet die Rachitis und die damit einhergehenden Störungen des Wachsthums der Kinder.

Bei Erwachsenen soll das Jodeisen hauptsächlich als Roborans und Tonicum dienen, besonders nach acuten Erkrankungen, wo die ganze Ernährung darniederliegt und eine geringere Widerstandsfähigkeit des gesammten Organismus gegen äussere Einflüsse eingetreten ist, speciell nach Influenza und Lungenentzündung. Hierher gehört auch die Syphilis in ihrem secundären und tertiären Stadium, wo die Jodferratose oft sehr gut an Stelle des Jodkaliums angewandt werden dürfte, wenn dieses nicht vertragen wird. Namentlich empfiehlt sich hier die Anwendung des Jodeisens bei anämischen Individuen, wo man den Jodgebrauch mit Eisen zweckmäfsig verbindet.

Lomer (16) in Hamburg hat vor einiger Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass für gewisse Fälle von hereditärer Lues das Jod sich besser eignet, als eine Quecksilbercur, und zwar, wo es sich darum handelt, das wachsende Ei, die reifende Frucht mit dem alles Gewebe durchtränkenden und durchdringenden Jod dauernd in Berührung zu bringen. Lomer hat in Fällen von habituellem Abort, dessen Ursache nicht immer festzustellen war, also sich nicht regelmäfsig auf Lues zurückführen liess, unterschiedslos während der ganzen Gravidität Jod in Verbindung mit Eisen gegeben, ohne die sonst übliche Liegecur einhalten zu lassen. Er ging dabei von den zwei Gesichtspunkten aus, dass einmal das Jod günstig einzuwirken vermag auf das intrauterine Fortleben des Kindes, indem es Blutergüsse in die Placenta und damit das Absterben des Kindes verhindert, und dass zweitens das im Mutterleibe wachsende Kind so sehr durch das Jod beeinflusst wird, dass die Krankheit später nicht mehr zum Ausbruche kommt.

Da ferner Jod mit Eisen bekanntlich günstig auf chronische Nephritis und Endometritis wirken, und diese ebenfalls häufige Ursachen des habituellen Abortes sind, hält Lomer für alle diese Fälle die Darreichung von Jodeisen für angezeigt und hat in einer

ganzen Anzahl von Fällen den Erfolg erzielt, dass die Frauen nach mehrfachen Aborten endlich austragen konnten, und dass diese Kinder am Leben blieben.

In Berücksichtigung all der vorgenannten Gesichtspunkte habe ich selbst die Jodferratose angewandt, einmal als Ersatz des Sir. ferri jodati und ein zweites Mal als Combination für die getrennte Darreichung von Jod und Eisen, wie sie Lomer geübt hat. Und zwar habe ich zwölf kleinere Kinder im Alter von elf Monaten bis drei Jahren, acht grössere Kinder im Alter von fünf bis elf Jahren und drei Erwachsene mit Jodferatose behandelt. Von diesen zwölf kleineren Kindern hatten sieben Scro-fulose, fünf Rachitis; die sieben grösseren Kinder sämmtlich Scrofulose, eines (ein Knabe von elf Jahren) Malaria; die drei Erwachsenen waren Frauen mit chronischer Endometritis, darunter eine, die schon zwei Aborte im zweiten bezw. dritten Monate überstanden hatte und nun im siebenten Monate gravida ohne jede Beschwerde ist.

Bei sämmtlichen Patienten konnte ich während 3—4monatlicher Behandlungsdauer eine Gewichtszunahme von 3—6 Pfund constatiren, dabei Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens, sowie blühendes Aussehen, wo vorher die Gesichtsfarbe weisslich gelb gewesen war. Bei dem Malariakranken betrug die Gewichtszunahme fünf Pfund; der vorher ganz schlaffe, träge und arbeitsunlustige Knabe hat jetzt eine blühende Gesichtsfarbe, guten Appetit und ist wieder fleissig in der Schule.

Die Ferratose, den Sirupus Ferratini, habe ich nur als bequemeres Mittel anstatt des Ferratins gegeben, und zwar bei 13 Kindern und 6 Erwachsenen. Bei den Kindern handelte es sich darum, das Allgemeinbefinden nach Influenza, Masern und Scharlach zu heben, sowie allgemein-anämische Zustände zu bekämpfen. Von den Erwachsenen waren 2 junge Leute, die sich überarbeitet hatten und allgemeine Abspannung, leichte Ermüdung, Mangel an Schlaf und Appetit und träge Verdauung zeigten, 2 waren junge Mädchen von 17 bezw. 19 Jahren mit Amenorrhoea e Chlorosi, 2 junge Mädchen mit starker Chlorose, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Kopfweh, leichten Oedemen.

In sämmtlichen Fällen wirkte die Ferratose prompt. Die Menses traten wieder regelmässig ein, die chlorotischen Beschwerden verschwanden; bei den zwei jungen Leuten liess die allgemeine Schlaffheit

und grosse nervöse Empfindlichkeit nach; der Schlaf kehrte wieder. Die Kinder erholten sich von ihren Infectionskrankheiten rasch, schneller als sonst zu beobachten war; die anderen mit allgemein-anämischen Erscheinungen zeigten bald wieder mehr Esslust und besseres Aussehen.

Auch hier waren regelmäfsig Gewichtszunahmen zu constatiren

Die Darreichung der beiden Präparate begegnete niemals Schwierigkeiten, Störungen von Seiten des Magendarmcanales traten, trotzdem die Mittel Monate lang fortgegeben wurden, niemals auf, ebensowenig Jodismus, der besonders in Folge von längerem Gebrauche von Jodkaliums (14) sich einzustellen pflegt und ziemlich unangenehme Erscheinungen hervorruft.

Die Dosis beträgt von beiden Präparaten für Erwachsene 3—4 Mal täglich einen Esslöffel, für Kinder ebenso oft einen Kaffeelöffel, für ganz kleine Kinder Morgens und Abends einen Kaffeelöffel.

Aus meinen Beobachtungen, gewonnen aus Monate langer Verabreichung der Ferratose und Jodferratose an Kinder und Erwachsene mit den verschiedensten Zuständen, gegen welche sich Eisen allein und Jod mit Eisen schon von jeher bewährt haben, glaube ich Folgendes schliessen zu dürfen:

1. Ferratose stellt eine für die Darreichung bequemere Form des klinisch bewährten Ferratines dar, von dem Schmiedeberg mit Recht sagen konnte, dass es einen nutritiven Einfluss auf den Organismus besitzt, dass ihm die Bedeutung eines Nährstoffes zukommt.

2. Jodferratose ist eine ausserordentlich günstige Compination des Jods mit Eisen, wohlgeeignet, die diesen beiden Stoffen zugeschriebenen Eigenschaften in sich zu vereinen und den leicht zersetzlichen, in seinem Jodgehalte in allen Arzneibüchern wechselnden, schlecht schmeckenden Sirupus ferri jodati völlig zu ersetzen. Die Jodferratose ist

a) ein Antiscrofulosum bei Kindern,

b) ein vorzügliches Roborans und Tonicum bei Erwachsenen und Kindern.

Ich glaube daher, dass die beiden Präparate in Folge ihrer Vorzüge vor anderen ähnlichen Mitteln sich bald einen dauernden Platz in der Bekämpfung der obengenannten Affectionen erwerben und ihn trotz der Ueberfluthung mit Eisenpräparaten und dergleichen Produkten behaupten werden

Literatur.

1. Schmiedeberg. Ueber das Ferratin und seine diätetische und therapeutische Annwendung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 33. Bd. 1893.
2. Schmiedeberg. Grundriss der Arzneimittellehre 1895.
3. Schmiedeberg. Ueber die diätetische und therapeutische Bedeutung des Ferratins (S. A. aus d. Verf. demnächst erscheinenden „Grundriss der Pharmakologie" (Arzneimittell. 4. Aufl.).
4. Marfori. Ueber die Resorption des Ferratins im Verdauungstract. Therap. Wochenschr. 1895, No. 10.
5. Filippi. Ueber die Resorption der Eisenpräparate und des Ferratins. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 16.
6. M. Cloetta. Ueber die Resorption des Eisens in Form von Hämatin und Hämoglobin im Magen und Darmcanal. Verhandl. d. 14. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1896, No. 122.
7. Hirschkorn. Zur Behandlung der Blutarmuth und deren Folgekrankheiten auf dem Gebiete des Nervensystems. D. Aerzte-Ztg. 1900, Heft 10.
8. Varese. Klinische Beobachtungen über die Wirksamkeit des Ferratins. Ann. di Farmacoterapia e Chimica, Mailand, Juli 1898.
9. Jaquet und Kündig. Ueber die Wirkung des Ferratins bei der Behandlung der Blutarmuth. Correspondenzbl. f. Schweiz Aerzte, 1894 No. 11.
10. Deutsch. Ueber den therapeutischen Werth des Ferratins. Wien. med. Blätt. 1895 No. 43.
11. Kölbl. Die primären und secundären Anämieen und deren Behandlung. Allg. Wien. med. Ztg. 1900.
12. Frieser. Zur Behandlung der Anämie und Chlorose. Klin.-therap. Wochenschr. 1899, No. 42.
13. Ewald. Handbuch d. Arzneimittellehre 1898.
14. Neumann. Syphilis. Bd. 23 in Nothnagel's Handb. d. speciell. Pathol. u. Therapie 1899.
15. Henoch. Lehrbuch d. Kinderkrankheiten, 8. Aufl., p. 800.
16. Lomer. Zur Therapie wiederholter Aborte und der Frühgeburt todter Kinder. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1901, Bd. 46 H. 2.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen worden sind.

Pathologie und Therapie der Lungenblutungen, vorgeschlagen von Herrn Geh. San.-Rath Dr. Michaelis (Bad-Rehburg).

Die Morphologie der Pleuraexsudate und ihre diagnostische Bedeutung, vorgeschlagen von Herrn Professor Dr. Litten (Berlin).

Serodiagnostik der Infectionskrankheiten, vorgeschlagen von Herrn Professor Dr. R. Stern (Breslau).

Ursachen und Behandlung der Schlaflosigkeit, vorgeschlagen von den Herren Professor Dr. von Mering (Halle), Professor Dr. Matthes (Jena) und Professor Dr. Krehl (Tübingen).

Verzeichniss der Aussteller.

Allgemeine Electricitäts-Gesellschaft, Berlin.
Anilinfabriken, Berlin.
Badeverwaltung Lippspringe.
Barkowski, Berlin.
Bayer, Elberfeld.
Bergmann, Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden.
Blumer, Wiesbaden.
Brückner, Berlin.
Cassel, Frankfurt a. M.
Fromm, Frankfurt a. M.
Golaz, Saxon.
Harmig, Hamburg.
Härtel, Breslau.
Höchster Farbwerke.
Hundhausen, Hamm.
Ichthyolgesellschaft, Hamburg.
Kalle, Biebrich.
Klinkhardt, Leipzig.
Köhler, Leipzig.
Kuntz, Reichenhall.
Lampert, Brüssel.
Lysoform, Berlin.
La Zyma.
Niemöller.
Pohl, Schönbaum.
Puro.
Rademann, Frankfurt a. M.
Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen.
Rossel, Wiesbaden.
Schering, Berlin.
Schütz, Schierstein.
Sicco.
Theinhardt, Cannstatt.
Thilo, Mainz.
Tropon, Mühlheim.
Vereinigte chemische Werke, Charlottenburg.
Voltohmgesellschaft, Frankfurt a. M.-München.
Weil, Frankfurt a. M.
Weyland, Landau.
Wiesbadener Brunnencomptoir.
Zimmer, Frankfurt a. M.

Register

zu den Verhandlungen des zwanzigsten Congresses für innere Medicin.

(Die Zahlen bedeuten die Seitenzahl. R = Referat, V = Vortrag, D = Discussion. De = Demonstration.)

I. Namenregister.

Agéron: Diagnose und Therapie des Magengeschwüres 128 (D).
Ausstellerverzeichniss: 602.
Baer: Selbstverdauung 203 (D).
Bial: Modus der Glycuronsäureausscheidung 519 (V), 523 (D); — Diagnose und Therapie des Magengeschwüres: 122 (D).
Bickel: Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums 465 (V).
Bie: Lichttherapie 135 (R), 164 (D).
Blum: Serumtherapie bei Morbus Basedowii 484 (D); — Behandlung der Cretins mit Schilddrüsensubstanz 477 (D); — Nebennierendiabetes 503 (V).
Blumenthal: Serumtherapie bei Morbus Basedowii 484 (D).
Brat: Einfluss von Eiweisskörpern auf die Blutgerinnung 572 (V).
Clemm: Bedeutung verschiedener Zucker im Haushalte des gesunden und kranken Körpers 493 (V).
v. Criegern: Acute Erweiterung des normalen Herzens 324 (D); — gewerbliche Vergiftung durch Paraphenylendiaminpräparate unter dem klinischen Bilde des Bronchialasthmas 457 (V).
Edinger: Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urine 229 (D).
Ehrlich: Infection u. Glykogenreaction der Leukocyten 189 (D).
Ewald: Diagnose und Therapie des Magengeschwüres 31 (R), 130 (D): — Pathogenese des Magengeschwüres 277 (D).
Fleiner: Diagnose und Therapie des Magengeschwüres 63 (R), 132 (D).
Fraenkel (Albert): Cumulative Wirkung der Digitaliskörper 411 (V).
Friedlaender: Dosirung in der physikalischen Therapie 352 (V).
Fuchs: Schlafmittel und ihre physiologische Wirkung 577 (De).

Fütterer: Diagnose und Therapie des Magengeschwüres 129 (D); — Aktinomykose des Herzens 208 (D).
Gerhardt: Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf 328 (V).
Goebel: Serumtherapie bei Basedow'scher Krankheit 479 (V), 485 (D).
Grote: Herzgrenzenbestimmung 439 (D).
Gumprecht: Eiweissnatur der Charcot'schen Krystalle 210 (V).
Gutzmann: Bahnungstherapie bei Hemiplegie 349 (D); — gegenseitige Beziehungen zwischen Bauch- und Brustathmung 508 (V).
Hahn: Lichttherapie 159 (D).
Hezel: Infantile, centrale Facialismonoplegie 391 (V).
Hirschfeld: Fettstühle 249 (D); — Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs 279 (V).
Hofbauer: Infection und Glykogenreaction der Leukocyten 190 (D); — Lichttherapie 164 (D).
Hoffmann (August): Acute, schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens 308 (V), 327 (D); — Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des Herzens 424 (D).
Holländer: Lupus erythematodes 559 (V), 566 (D).
Hoppe-Seyler: Pathologie der vorübergehenden Glykosurie 384 (V), 390 (D).
Huber: Infection und Glykogenreaction der Leukocyten 191 (D).
v. Jaksch: Lichttherapie 155 (D).
Kaminer: Beziehungen zwischen Infection und der Glykogenreaction der Leukocyten 184 (V).
Klemperer: Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urine 219 (V).
Koch: Schlafmittel und ihre physiologische Wirkung 577 (De).
Köppen: Tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff 290 (V).
Kohnstamm: Bahnungstherapie bei Hemiplegie 350 (D); — Centrum der Speichelsecretion, der Nervus intermedius und die gekreuzte Facialiswurzel 361 (V).
Kraus (Graz): Selbstverdauung 203 (D); — Behandlung der Cretins mit Schilddrüsensubstanz 478 (D).
Lazarus: Bahnungstherapie bei Hemiplegie 337 (V).
Lenhartz: Magengeschwür 128 (D).
Lennhoff: Acute Erweiterung des normalen Herzens 323 (D); — Traumatische Nierensenkung 527 (V).
Leo: Magengeschwür 108 (D); — Pathologie der Niere 243 (D).
v. Leube: Pemphigus 377 (D).
Leyden-Feier 15.
v. Leyden: Parasitismus des Krebses 167 (V und De), 183 (D).
Lilienstein: Herzgrenzenbestimmung 440 (D).
Lugenbühl: Infantile, centrale Facialismonoplegie 393 (D).
Manasse: Indicationen zur Anwendung des Ferratins und seiner Jodverbindungen 592 (V).
Marcuse: Lichttherapie 161 (D).

Matthes: Selbstverdauung 204 (D).
Mayer (Paul): Glycuronsäureausscheidung 522 (D); — Verhalten der drei stereoisomeren Mannosen im Thierkörper 486 (V).
v. Mering: Magengeschwür 127 (D).
Minkowski: Infection und Glykogenreaction der Leukocyten 191 (D); — Magengeschwür 113 (D).
Müller (Fr.): Bedeutung der Selbstverdauung bei einigen krankhaften Zuständen 192 (V).
Müller (Julius): Multiple trophoneurotische Hautgangrän 583 (De).
Müller (O): Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen 408 (V).
Naunyn: Eröffnungsrede 3; — Parasitismus des Krebses 183 (D); — Function der ersten Rippe 447 (D); — Behandlung der Cretins mit Schilddrüsensubstanz 477 (D), 478 (D).
von Niessen: Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe und die Identität ihrer Contagien 540 (V).
von Noorden: Vorübergehende Glykosurie 389 (D).
Pariser: Diagnose und Therapie des Magengeschwüres 109 (D).
Pick (Friedel): Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus 303 (V).
v. Poehl: Eiweissnatur der Charcot-Leyden'schen Krystalle 218 (D); — Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung 585 (V).
Quincke: Lichttherapie 156 (D).
Rohden: Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehungen zum Lungengewebe 448 (V).
Rosenfeld: Pathologie der Niere 235 (V); — Antagonismus zwischen Kohlensäure und Lungenschwindsucht 382 (D); — Verhalten der Mannosen im Thierkörper 492 (D).
Rothschild: Function der ersten Rippe 441 (V), 447 (D).
Rumpel: Magengeschwür 125 (D), 568 (De); — Pathogenese des Magengeschwüres 278 (D).
Rumpf: Acute Erweiterung des normalen Herzens 325 (D); — Lichttherapie 158 (D).
Sahli: Magengeschwür 115 (D); — Klinische Hämometrie (neues Verfahren) 230 (V).
Salomon: Fettstühle 244 (V), 250 (D).
Schmidt: (Ad.): Fettstühle 250 (D); — Pathogenese des Magengeschwüres 270 (V); — Beziehungen zwischen Magengeschwür und Magenkrebs 288 (D).
Scholz: Behandlung der Cretins mit Schilddrüsensubstanz 475 (V).
Schott: Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des Herzens 416 (V).
v. Schrötter sr.: Aktinomykose des Herzens 205 (V); — Magengeschwür 120 (D).
v. Schrötter jr.: Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und die Pathogenese dieser Erkrankung 374 (V), 378 (D).
Schultze: Magengeschwür 124 (D).
Spiro: Phlorhizin und experimentelle Glykosurie 524 (V).

Steyrer: Osmotische Analyse des Harnes 470 (V).
Straus: Physiologie und Pathologie der Ureteren- und Nierenfunction mit besonderer Berücksichtigung der verdünnenden Nierenthätigkeit nach Flüssigkeitszufuhr 251 (V).
Strauss: Magengeschwür 118 (D); — Pathogenese des Magengeschwüres 278 (D); — Vorübergehende Glykosurie 389 (D).
Strubell: Vasomotorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe 404 (V).
Touton: Lupus erythematodes 565 (D).
Vogt: Phlorhizin und experimentelle Glykosurie 524 (V).
Volhard: Venenpulse 394 (V).
Weber: Antagonismus zwischen Kohlensäure und Lungenschwindsucht und das darauf begründete Heilverfahren 379 (V), 382 (D).
Weigert: Selbstverdauung 203 (D).
Ziemssen: Aorta-Aneurysma 569 (De).

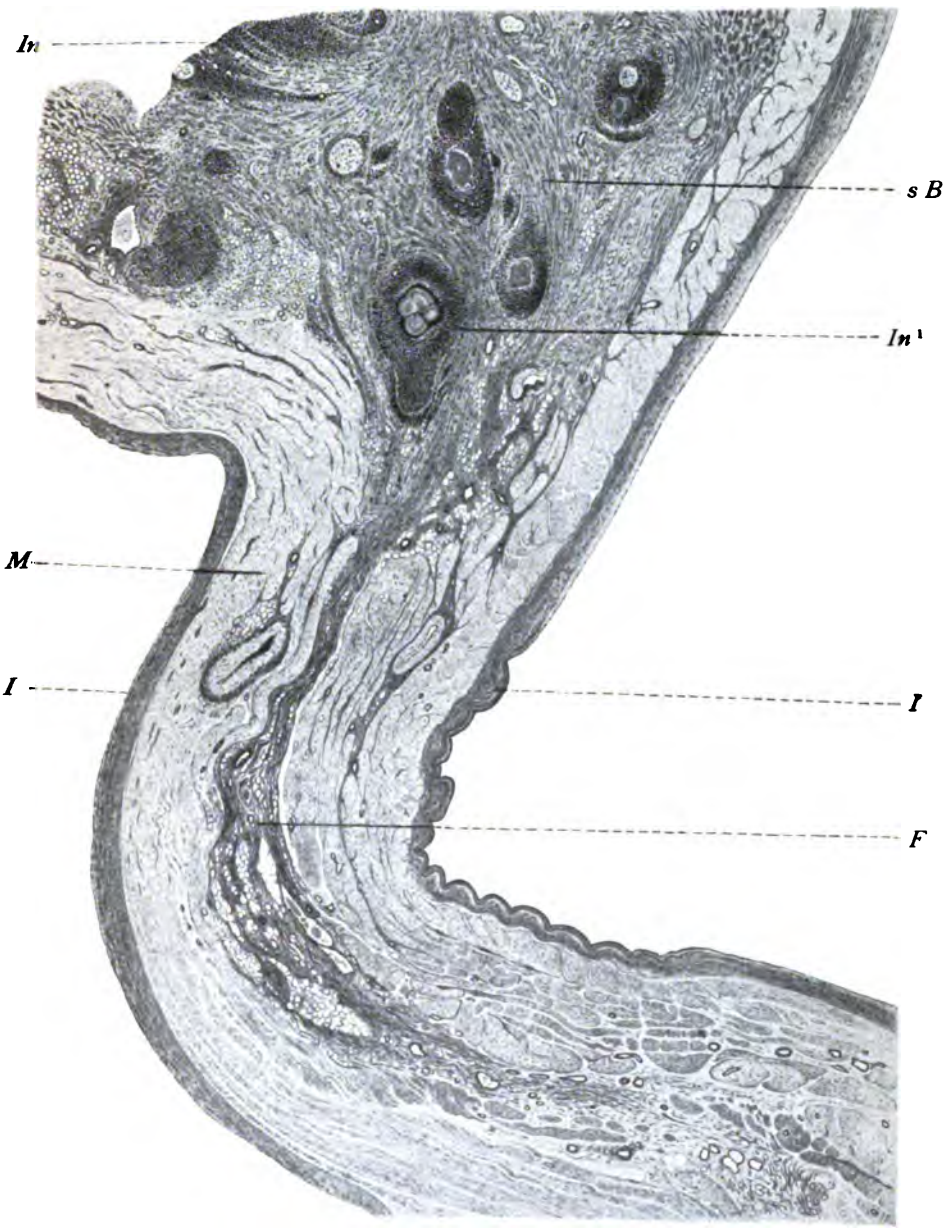
II. Sachregister.

Aktinomykose des Herzens: v. Schrötter 205 (V), Fütterer 208 (D).
Aorta-Aneurysma: Ziemssen 569 (De).
Arzneimittel: Einwirkung der — auf den kleinen Kreislauf: Gerhardt 328 (V).
Athmung: Beziehungen zwischen Bauch- und Brustathmung: Gutzmann 508 (V).
Bäder: Wirkung der — auf den Blutdruck: Müller (O.) 408 (V).
Bahnungstherapie: bei Hemiplegie s. d.
Basedow'sche Krankheit: Serumtherapie: Goebel 479 (V), Blumenthal 484 (D), Blum 484 (D), Goebel 485 (D).
Bauch- und Brustathmung: Gutzmann 508 (V).
Blutdruck: bei acuter Ueberanstrengung des Herzens: Schott 416 (V), Hoffmann 424 (D), Schott 425 (D); Einfluss von Bädern und Douchen auf den —: Müller (O.) 408 (V).
Blutgerinnung: Einfluss von Eiweisskörpern auf die —: Brat 572 (V).
Blutserum: elektrische Leitfähigkeit des — nach Nierenausschaltung: Bickel 465 (V).
Blutstrom: Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf den —: Pick 303 (V).
Blutuntersuchungen: bakteriologische bei Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe: von Niessen 540 (V).
Bronchialasthma: klinisches Bild des — durch gewerbliche Vergiftung mit Paraphenylendiaminpräparaten: v. Criegern 457 (V).
Brust- und Bauchathmung: Gutzmann 508 (V).
Charcot'sche Krystalle: Eiweissnatur der —: Gumprecht 210 (V), v. Poehl 218 (D).

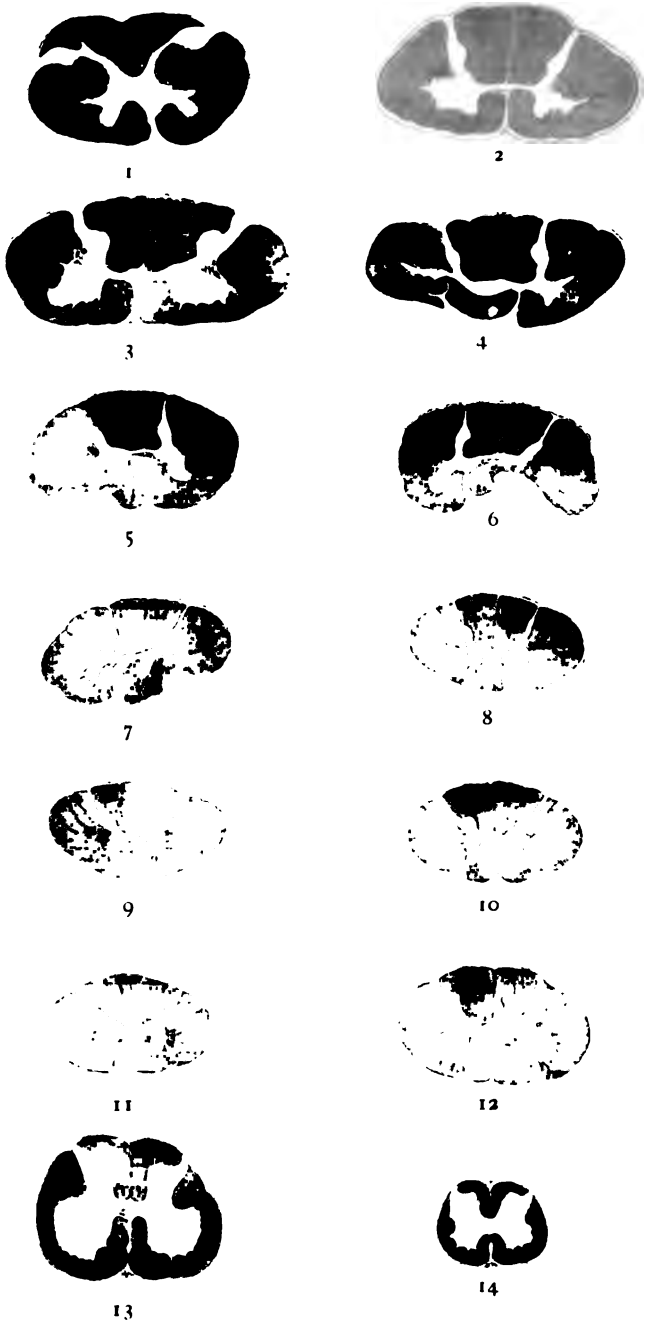
Cretins: Behandlung mit Schilddrüsensubstanz: Scholz 475 (V), Blum 477 (D), Naunyn 477 (D), Kraus (Graz) 478 (D), Naunyn 478 (D).
Diabetes: Nebennierendiabetes s. d.
Digitaliskörper: cumulative Wirkung der —: Fraenkel (Albert) 411 (V).
Douchen: Wirkung der — auf den Blutdruck: Müller (O.) 408 (V).
Eiweisskörper: Einfluss der — auf die Blutgerinnung: Brat 572 (V).
Eröffnungsrede: Naunyn 3.
Facialismonoplegie: infantile, centrale —: Hezel 391 (V), Lugenbühl 393 (D).
Facialiswurzel: gekreuzte —: Kohnstamm 361 (V).
Ferratin: Anwendung des —: Manasse 592 (V).
Fettstühle: Salomon 244 (V), Hirschfeld 249 (D), Salomon 250 (D), Schmidt (Ad.) 250 (D).
Frictionsmethode: bei Bestimmung der Herzgrenzen s. d.
Gefässtonus: Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf den —: Pick 303 (V).
Glykogenreaction der Leukocyten und Infection: s. Leukocyten.
Glykosurie: experimentelle — und Phlorhizin: Spiro 524 (V), Vogt 524 (D); Pathologie der vorübergehenden —: Hoppe-Seyler 384 (V), von Noorden 389 (D), Strauss 389 (D), Hoppe-Seyler 390 (D).
Glykuronsäureausscheidung: Modus der —: Bial 519 (V), Mayer 522 (D), Bial 523 (D).
Gonorrhoe: bakteriologische Blutuntersuchungen: von Niessen 540 (V); — Syphilis und Tuberkulose: Identität ihrer Contagien: von Niessen 540 (V).
Hämometrie: klinische: Sahli 230 (V).
Harn: osmotische Analyse: Steyerer 470 (V).
Harnsäure: Lösungverhältnisse im Urine: Klemperer 219 (V), Edinger 229 (D).
Hautgangrän: multiple trophoneurotische: Müller (Jul.) 583 (De).
Hemiplegie: Bahnungstherapie: Lazarus 337 (V), Gutzmann 349 (D), Kohnstamm 350 (D).
Herz: Aktinomykose des —: s. d.; acute, schnell vorübergehende Erweiterung des normalen —: Hoffmann (August) 308 (V), Lennhoff 323 (D), v. Criegern 324 (D), Rumpf 325 (D), Hoffmann 327 (D); Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des —: Schott 416 (V), Hoffmann 424 (D), Schott 425 (D); Grenzenbestimmung mittels Orthodiagraphie und Frictionsmethode: Hornung 427 (V), Grote 439 (D), Lilienstein 440 (D).
Infection und Glykogenreaction der Leukocyten s. Leukocyten.
Jodverbindungen des Ferratins: Anwendung der —: Manasse 592 (V).
Kieselsäure: Bedeutung der — und ihre Beziehungen zum Lungengewebe: Rohden 448 (V).
Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung als Ersatz der Kochsalzinfusionen: v. Poehl 585 (V).

Kochsalzinfusionen: Ersatz der — durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung: v. Poehl 585 (V).
Kohlensäure und Lungenschwindsucht s. d.
Krebs: Parasitismus des —: v. Leyden 167 (V u. De), Naunyn 183 (D), v. Leyden 183 (D).
Kreislauf: Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen —: Gerhardt 328 (V); vasomotorische Einflüsse im kleinen —: Strubell 404 (V).
Leukocyten: Beziehungen zwischen Infection und Glykogenreaction der —: Kaminer 184 (V), Ehrlich 189 (D), Hofbauer 190 (D), Minkowski 191 (D), Huber 191 (D).
Leyden-Feier 15.
Lichttherapie: Bie 135 (R), v. Jaksch 155 (D), Quincke 156 (D), Rumpf 158 (D), 159 (D), Hahn 159 (D), Marcuse 161 (D), Hofbauer 164 (D), Bie 164 (D).
Lungen-Gewebe: Beziehungen der Kieselsäure zum —: Rohden 448 (V); —-Schwindsucht: Antagonismus zwischen Kohlensäure und —: Weber (Hugo) 379 (V), Rosenfeld 382 (D), Weber 382 (D).
Lupus erythematodes: Holländer 559 (V), Touton 565 (D), Holländer 566 (D).
Magengeschwür: Rumpel 568 (De); — Diagnose und Therapie: Ewald 31 (R), Fleiner 63 (R), Leo 108 (D), Pariser 109 (D), Minkowski 113 (D), Sahli 115 (D), Strauss 118 (D), v. Schrötter sen. 120 (D), Bial 122 (D), Agéron 123 (D), Schultze 124 (D), Rumpel 125 (D), v. Mering 127 (D), Lenhartz 128 (D), Fütterer 129 (D), Ewald 130 (D), Fleiner 132 (D); Pathogenese des —: Schmidt (Ad.) 270 (V), Ewald 277 (D), Strauss 278 (D), Rumpel 278 (D); — und Magenkrebs: Hirschfeld 279 (V), Schmidt (Ad.) 288 (D).
Mannosen: Verhalten der — im Thierkörper: Mayer 486 (V), Rosenfeld 492 (D).
Nebennierendiabetes: Blum 503 (V).
Nervus intermedius: Kohnstamm 361 (V).
Niere: — Ausschaltung: Einfluss der — auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums: Bickel 465 (V); —-Function: Strauss 251 (V); —-Pathologie: Rosenfeld 235 (V), Leo 243 (D); —-Senkung: traumatische: Lennhoff 527 (V); —-Thätigkeit: verdünnende — nach Flüssigkeitszufuhr: Strauss 251 (V).
Orthodiagraphie: bei Bestimmung der Herzgrenzen s. d.
Osmotische Analyse des Harnes s. d.
Paraphenylendiaminpräparate: Vergiftung durch —: v. Criegern 457 (V).
Parasitismus des Krebses s. Krebs.
Pemphigus: Veränderungen des Rückenmarkes bei —: v. Schrötter jr. 374 (V), v. Leube 377 (D), v. Schrötter 378 (D).
Peritonitis: tuberkulöse — und der operative Eingriff: Köppen 290 (V).
Phlorhizin und experimentelle Glykosurie: Spiro 524 (V), Vogt 524 (V).

Physikalische Therapie: s. Therapie.
Rippe: Function der ersten —: Rothschild 441 (V), Naunyn 477 (D), Rothschild 447 (D).
Rückenmark: Veränderungen des — bei Pemphigus: v. Schrötter jr. 374 (V), v. Leube 377 (D), v. Schrötter 378 (D).
Salzlösung als Klysmen: v. Poehl 585 (V).
Schilddrüsensubstanz: bei Cretins: Scholz 475 (V), Blum 477 (D), Naunyn 477 (D), Kraus (Graz) 478 (D), Naunyn 478 (D).
Schlafmittel: und ihre physiologische Wirkung: Koch 577 (De), Fuchs 577 (De).
Selbstverdauung: bei einigen krankhaften Zuständen: Müller (Fr.) 192 (V), Baer 203 (D), Kraus (Graz) 203 (D), Weigert 203 (D), Matthes 204 (D).
Serumtherapie bei Basedow'scher Krankheit s. d.
Speichelsecretion: Centrum der —: Kohnstamm 361 (V).
Syphilis: bakteriologische Blutuntersuchungen: von Niessen 540 (V); — Tuberkulose und Gonorrhoe: Identität ihrer Contagien: von Niessen 540 (V).
Therapie: Dosirung in der physikalischen — : Friedlaender 352 (V).
Tuberkulose: bakteriologische Blutuntersuchungen: von Niessen 450 (V); — Syphilis und Gonorrhoe: Identität ihrer Contagien: von Niessen 540 (V).
Ureterenfunction: Strauss 251 (V).
Vasomotorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe: Strubell 404 (V).
Venenpulse: Volhard 394 (V).
Vergiftung mit Paraphenylendiaminpräparaten s. d.
Zucker: Bedeutung verschiedener — im Haushalte des gesunden und kranken Körpers: Clemm 493 (V).



Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Bruckmann, München

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

1m-9,'26

v.20 Kongress für innere
1902 Medizin.
Verhandlungen. 1431